

Aus der Klinik für Kleintiere des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

**Effekte eines Kuhtrankes auf die Rekonvaleszenz von Milchkühen
nach operativer Behebung einer Labmagenverlagerung nach links
mittels „Roll & Toggle“-Technik nach GRYSER und STERNER**

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Katharina Mees
Tierärztin
aus Heide

Berlin 2010

Journal-Nr.: 3402

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Leo Brunnberg
Erster Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Kerstin E. Müller
Zweiter Gutachter: PD Dr. Sabine Leonhard-Marek
Dritter Gutachter: Prof. Dr. Klaus Männer

Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):

dairy cows, abomasum, displacement, surgical operations, fluid therapy,
postoperative care

Tag der Promotion: 03.11.2010

Bibliografische Information der *Deutschen Nationalbibliothek*

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <<http://dnb.ddb.de>> abrufbar.

ISBN: 978-3-86664-934-7

Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2010

Dissertation, Freie Universität Berlin

D 188

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt.

Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des Nachdruckes und der Vervielfältigung des Buches, oder Teilen daraus, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf ohne schriftliche Genehmigung des Verlages in irgendeiner Form reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen, usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

This document is protected by copyright law.

No part of this document may be reproduced in any form by any means without prior written authorization of the publisher.

Alle Rechte vorbehalten | all rights reserved

© Mensch und Buch Verlag 2011

Choriner Str. 85 - 10119 Berlin

verlag@menschundbuch.de – www.menschundbuch.de

FÜR
ANDRÉ LANGE
† 2010

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
2	Literaturübersicht	2
2.1	Peripartaler Stoffwechsel der Milchkuh	2
2.2	Die linksseitige Labmagenverlagerung der Milchkuh	4
2.2.1	Wesen und Geschichte der linksseitigen Labmagenverlagerung	4
2.2.2	Ursache und Pathogenese der linksseitigen Labmagenverlagerung	4
2.2.2.1	Ursachen der linksseitigen Labmagenverlagerung	4
2.2.2.2	Pathogenese der linksseitigen Labmagenverlagerung	10
2.2.3	Diagnostik der linksseitigen Labmagenverlagerung	11
2.2.4	Therapie der linksseitigen Labmagenverlagerung	13
2.3	Folgen der Labmagenverlagerung für das Tier	15
2.4	Drenchen	17
3	Material und Methoden	21
3.1	Tiere	21
3.2	Einschluss- und Ausschlusskriterien	21
3.3	Randomisierungsschema	22
3.4	Studiendesign	23
3.4.1	Zeitlicher Versuchsablauf	23
3.4.2	Klinische Untersuchung	24
3.4.3	Laboruntersuchungen	25
3.4.3.1	Cowside-Tests	25
3.4.3.1.1	Bestimmung der Ketonkörperkonzentration im Harn	25
3.4.3.1.2	Bestimmung der BHB-Konzentration im Blut mit Hilfe des Messgerätes „Precision® Xceed™“	26
3.4.3.2	Labordiagnostische Untersuchungen	26
3.4.4	Therapie der Labmagenverlagerung	27
3.4.5	Applikation des Kuhtrankes an die Probanden der Versuchsgruppe	29
3.4.6	Postoperative Verlaufskontrolle und Behandlung der Probanden in den Betrieben	31
3.4.6.1	Erfassung und Dokumentation der Futteraufnahme und der Tagesmilchleistung	31
3.4.6.2	Erfassung und Dokumentation der klinischen und labordiagnostischen Parameter	31
3.4.6.3	Zusätzliche medikamentöse Behandlungen	31
3.4.6.3.1	Applikation einer systemischen Antibiose	31
3.4.6.3.2	Applikation zusätzlich erforderlicher Glukoseinfusionen	32
3.5	Beurteilungskriterien	32
3.6	Datenerfassung und statistische Auswertungen	33

4	Ergebnisse	34
4.1	Charakterisierung der in die Untersuchung einbezogenen Probanden.....	34
4.1.1	Abgänge von in die Studie aufgenommenen Tieren	34
4.1.2	Altersverteilung in Jahren von Probanden mit Labmagenverlagerung nach links in der Versuchs- und Kontrollgruppe.....	34
4.1.3	Stellung der Diagnose „Labmagenverlagerung nach links“ in zeitlichem Bezug zur Kalbung	35
4.1.4	Anzahl bisheriger Abkalbungen	36
4.1.5	Einlings- / Zwillingsgeburt.....	37
4.1.6	Vorerkrankungen der Tiere.....	37
4.2	Postoperative Komplikationen bei Tieren der Versuchs- und Kontrollgruppe	38
4.3	Zusätzliche therapeutische Maßnahmen während des Beobachtungszeitraumes in der Versuchs- und in der Kontrollgruppe	39
4.3.1	Anwendung einer systemischen Antibiose	39
4.3.2	Zusätzlich erforderliche Glukoseinfusionen	40
4.4	Durchführbarkeit der Applikation des Kuhtrankes	41
4.5	Postoperative Entwicklung der Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe...	42
4.5.1	Tägliche Futtaufnahme.....	42
4.5.2	Tagesmilchleistung.....	43
4.5.3	Klinischen Befunde der Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb des Beobachtungszeitraumes	44
4.5.3.1	Herzfrequenz.....	44
4.5.3.2	Atemfrequenz.....	46
4.5.3.3	Körperinnentemperatur.....	48
4.5.3.4	Pansenfüllung.....	50
4.5.3.5	Frequenz der Pansenkontraktionen.....	51
4.5.4	Labordiagnostische Befunde der Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb des Beobachtungszeitraumes	53
4.5.4.1	Cowside-Tests.....	53
4.5.4.1.1	Ketonkörperkonzentration im Harn	53
4.5.4.1.2	Betahydroxybuttersäure-Konzentration im Vollblut, Bestimmung mithilfe des Messgerätes „Precision® Xceed™“	55
4.5.4.2	Hämatokritwert	57
4.5.4.3	Magnesiumkonzentration im Blut.....	59
4.5.4.4	Kalziumkonzentration im Blut	61
4.5.4.5	Phosphatkonzentration im Blut	63
4.5.4.6	Natriumkonzentration im Blut.....	65
4.5.4.7	Kaliumkonzentration im Blut	67
4.5.4.8	Chloridkonzentration im Blut.....	69
4.5.4.9	Glukosekonzentration im Blut.....	71
4.5.4.10	Konzentration nicht-veresterter Fettsäuren (NEFA) im Blut	74
4.5.4.11	β-Hydroxybuttersäure (BHB)-Konzentration im Blut.....	76
4.5.4.12	Gesamtbilirubingehalt im Blut.....	78
4.5.4.13	Cholesterinkonzentration im Blut	80
4.5.4.14	Aspartataminotransferase (AST)-Aktivität im Blut.....	82
4.5.4.15	Gamma-Glutamyl-Transferase (GGT)-Aktivität im Blut.....	84
4.5.4.16	Glutamatdehydrogenase (GLDH)-Aktivität im Blut.....	86

5	Diskussion.....	88
5.1	Studiendesign.....	88
5.2	Probanden.....	88
5.3	Durchführbarkeit und Komplikationen.....	89
5.3.1	Behandlung der linksseitigen Labmagenverlagerung mittels „Roll & Toggle“- Methode nach GRAYMER u. STERNER.....	89
5.3.2	Verabreichung des Kuhtrankes	91
5.4	Bewertung der postoperativen Entwicklung in beiden Gruppen	93
5.4.1	Postoperative Komplikationen	93
5.4.2	Zusätzliche therapeutische Maßnahmen	93
5.4.3	Entwicklung der Futteraufnahme und der Tagesmilchleistung	94
5.4.4	Klinische Entwicklung.....	96
5.4.5	Entwicklung der labor diagnostischen Parameter	99
5.4.5.1	Wasserhaushalt.....	99
5.4.5.2	Elektrolythaushalt	102
5.4.5.3	Energiestoffwechsel	110
6	Zusammenfassung	122
7	Summary	126
8	Literaturverzeichnis	XI
9	Anhang	XXVII
9.1	Darstellung des zeitlichen Versuchsablaufes	XXVII
9.2	Protokollblatt zur Erfassung der Besitzerdaten, der Bestandsdaten, des Signalementes und der Anamnese.....	XXVIII
9.3	Protokollblatt zur Erfassung der Befunde der Aufnahmeuntersuchung	XXIX
9.4	Protokollblatt zur Erfassung der Futteraufnahme und der Tagesmilchleistung während des postoperativen Beobachtungszeitraumes	XXX
9.5	Protokollblatt zur Erfassung der Untersuchungsbefunde und Behandlungsdaten während des Beobachtungszeitraumes.....	XXXI
9.6	Protokollblatt zur Erfassung der Laborparameter während des postoperativen Beobachtungszeitraumes	XXXII
9.7	Anwendungsprinzip und Funktionsweise des Messgerätes „Precision® Xceed™“ (Fa. Abbott Laboratories, Abingdon, Oxon, UK).....	XXXIII
9.8	Tabellen.....	XXXIV

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Altersverteilung in Jahren von Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe ..35	35
Abbildung 2: Stellung der Diagnose „Labmagenverlagerung nach links“ bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe in zeitlichem Bezug zur Kalbung (in Tagen)36	36
Abbildung 3: Anzahl bisheriger Kalbungen der Tiere der Versuchs- und Kontrollgruppe37	37
Abbildung 4: Anzahl der Glukoseinfusionen bei Probanden der Versuchs- und der Kontrollgruppe an Tag 0, Tag 1, Tag 5 und Tag 10 (post operationem): einschließlich Wiederholungsbehandlungen41	41
Abbildung 5: Entwicklung der täglichen Futteraufnahme (Score-Werte) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe an Tag -1 und Tag 0 (präoperativ) sowie an den folgenden zehn postoperativen Tagen42	42
Abbildung 6: Entwicklung der Tagesmilchleistung (l/d) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe an Tag -1 und Tag 0 (präoperativ) sowie an den folgenden zehn postoperativen Tagen43	43
Abbildung 7: Entwicklung der Herzfrequenz (Schläge/min) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode44	44
Abbildung 8: Entwicklung der Atemfrequenz (Züge/min) beider Behandlungsgruppen an Tag 0 (präoperativ) sowie an Tag 1, Tag 5 und Tag 10 (postoperativ)46	46
Abbildung 9: Differenzen der Atemfrequenz (Züge/min) beider Behandlungsgruppen ausgehend vom Tag der Operation (Tag 0) zu den jeweiligen Untersuchungstagen.....47	47
Abbildung 10: Entwicklung der Körperinnentemperatur (°C) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode48	48
Abbildung 11: Differenzen der Körperinnentemperatur (°C) beider Behandlungsgruppen ausgehend vom Tag der Operation (Tag 0) zu den jeweiligen Untersuchungstagen.....49	49
Abbildung 12: Entwicklung der Pansenfüllung (Score-Werte) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode50	50
Abbildung 13: Entwicklung der Frequenz der Pansenkontraktionen (Anzahl der Kontraktionen/2min) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode52	52
Abbildung 14: Entwicklung der Ketonkörperkonzentration im Harn (Score-Werte) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode53	53
Abbildung 15: Entwicklung der mithilfe des „Precision® Xceed™“ (mmol/l) im Vollblut gemessenen BHB-Konzentration bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode55	55
Abbildung 16: Differenzen der mithilfe des „Precision® Xceed™“ im Blut gemessenen BHB-Konzentration (mmol/l) beider Behandlungsgruppen ausgehend vom Tag der Operation (Tag 0) zu den jeweiligen Untersuchungstagen.....56	56
Abbildung 17: Entwicklung des Hämatokritwertes (%) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode57	57
Abbildung 18: Differenzen des Hämatokritwertes (%) beider Behandlungsgruppen ausgehend vom Tag der Operation (Tag 0) zu den jeweiligen Untersuchungstagen.....58	58
Abbildung 19: Entwicklung der Magnesiumkonzentration im Serum (mmol/l) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode59	59
Abbildung 20: Differenzen der Magnesiumkonzentration im Serum (mmol/l) beider Behandlungsgruppen ausgehend vom Tag der Operation (Tag 0) zu den jeweiligen Untersuchungstagen.....60	60
Abbildung 21: Entwicklung der Kalziumkonzentration im Serum (mmol/l) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode ..61	61
Abbildung 22: Differenzen der Kalziumkonzentration im Serum (mmol/l) beider Behandlungsgruppen ausgehend vom Tag der Operation (Tag 0) zu den jeweiligen Untersuchungstagen.....62	62
Abbildung 23: Entwicklung der Phosphatkonzentration im Serum (mmol/l) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode ..63	63

Abbildung 24: Entwicklung der Natriumkonzentration im Serum (mmol/l) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode ..	65
Abbildung 25: Differenzen der Natriumkonzentration im Serum (mmol/l) beider Behandlungsgruppen ausgehend vom Tag der Operation (Tag 0) zu den jeweiligen Untersuchungstagen.....	66
Abbildung 26: Entwicklung der Kaliumkonzentration im Serum (mmol/l) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode ..	67
Abbildung 27: Differenzen der Kaliumkonzentration im Serum (mmol/l) beider Behandlungsgruppen ausgehend vom Tag der Operation (Tag 0) zu den jeweiligen Untersuchungstagen.....	68
Abbildung 28: Entwicklung der Chloridkonzentration im Serum (mmol/l) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode ..	69
Abbildung 29: Entwicklung der Glukosekonzentration im Serum (mmol/l) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode ..	71
Abbildung 30: Differenzen der Glukosekonzentration im Serum (mmol/l) beider Behandlungsgruppen ausgehend vom Tag der Operation (Tag 0) zu den jeweiligen Untersuchungstagen.....	72
Abbildung 31: Entwicklung der Glukosekonzentration im Serum (mmol/l) bei Probanden der Versuchs- (n=26) und Kontrollgruppe (n=26) innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode nach Aufteilung der Behandlungsgruppen in Tiere, die mit einer Glukoselösung infundiert wurden und Tiere, die keine Infusion erhielten ..	73
Abbildung 32: Entwicklung der NEFA-Konzentration im Serum (mmol/l) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode ..	74
Abbildung 33: Differenzen der Konzentration NEFAs im Serum (mmol/l) beider Behandlungsgruppen ausgehend vom Tag der Operation (Tag 0) zu den jeweiligen Untersuchungstagen.....	75
Abbildung 34: Entwicklung der BHB-Konzentration im Serum (mmol/l) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode ..	76
Abbildung 35: Differenzen der BHB-Konzentration im Serum (mmol/l) beider Behandlungsgruppen ausgehend vom Tag der Operation (Tag 0) zu den jeweiligen Untersuchungstagen.....	77
Abbildung 36: Entwicklung der Gesamtbilirubinkonzentration im Serum ($\mu\text{mol/l}$) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode ..	78
Abbildung 37: Differenzen der Gesamtbilirubinkonzentration im Serum ($\mu\text{mol/l}$) beider Behandlungsgruppen ausgehend vom Tag der Operation (Tag 0) zu den jeweiligen Untersuchungstagen.....	79
Abbildung 38: Entwicklung der Cholesterinkonzentration im Serum (mmol/l) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode ..	80
Abbildung 39: Differenzen der Cholesterinkonzentration im Serum (mmol/l) beider Behandlungsgruppen ausgehend vom Tag der Operation (Tag 0) zu den jeweiligen Untersuchungstagen.....	81
Abbildung 40: Entwicklung der AST-Aktivität im Serum (U/l) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode ..	82
Abbildung 41: Differenzen der AST-Aktivität im Serum (U/l) beider Behandlungsgruppen ausgehend vom Tag der Operation (Tag 0) zu den jeweiligen Untersuchungstagen.....	83
Abbildung 42: Entwicklung der GGT-Aktivität im Serum (U/l) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode ..	84
Abbildung 43: Differenzen der GGT-Aktivität im Serum (U/l) beider Behandlungsgruppen ausgehend vom Tag der Operation (Tag 0) zu den jeweiligen Untersuchungstagen.....	85
Abbildung 44: Entwicklung der GLDH-Aktivität im Serum (U/l) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode ..	86
Abbildung 45: Differenzen der GLDH-Aktivität im Serum (U/l) beider Behandlungsgruppen ausgehend vom Tag der Operation (Tag 0) zu den jeweiligen Untersuchungstagen.....	87

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Schema zur klinischen Untersuchung der Studientiere	24
Tabelle 2: Schema zur Einteilung der Pansenfüllung anhand von Score-Werten	24
Tabelle 3: Schema zur Einteilung der Ketonkörperkonzentration (KK) im Harn gemessen an der Intensität der Farbreaktion	25
Tabelle 4: Art und Umfang postoperativer Komplikationen bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe	38
Tabelle 5: Gründe einer systemischen Antibiose bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe (KT↑: einhergehende Erhöhung der Körperinnentemperatur $\geq 39,5^{\circ}\text{C}$; KT↓: Körperinnentemperatur $< 39,5^{\circ}\text{C}$).....	40
Tabelle 6: Darstellung statistischer Unterschiede der Herzfrequenz der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test)	45
Tabelle 7: Darstellung statistischer Unterschiede der Atemfrequenz der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test)	47
Tabelle 8: Darstellung statistischer Unterschiede der Körperinnentemperatur der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test)	49
Tabelle 9: Darstellung statistischer Unterschiede der Pansenfüllung der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test)	51
Tabelle 10: Darstellung statistischer Unterschiede der Frequenz der Pansenkontraktionen korrespondierender Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test)	52
Tabelle 11: Darstellung statistischer Unterschiede der Ketonkörperkonzentration im Harn der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test)	54
Tabelle 12: Darstellung statistischer Unterschiede der mithilfe des „Precision® Xceed™“ im Blut gemessenen BHB-Konzentration (mmol/l) der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test)	56
Tabelle 13: Darstellung statistischer Unterschiede des Hämatokritwertes (%) der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test)	58

Tabelle 14: Darstellung statistischer Unterschiede der Magnesiumkonzentration im Serum (mmol/l) der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test).....	60
Tabelle 15: Darstellung statistischer Unterschiede der Kalziumkonzentration im Serum (mmol/l) der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test).....	62
Tabelle 16: Darstellung statistischer Unterschiede der Phosphatkonzentration im Serum (mmol/l) der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test).....	64
Tabelle 17: Darstellung statistischer Unterschiede der Natriumkonzentration im Serum (mmol/l) der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test).....	66
Tabelle 18: Darstellung statistischer Unterschiede der Kaliumkonzentration im Serum (mmol/l) der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test).....	68
Tabelle 19: Darstellung statistischer Unterschiede der Chloridkonzentration im Serum (mmol/l) der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test).....	70
Tabelle 20: Darstellung statistischer Unterschiede der Glukosekonzentration im Serum (mmol/l) der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test).....	72
Tabelle 21: Darstellung statistischer Unterschiede der Konzentration NEFAs im Serum (mmol/l) der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test).....	75
Tabelle 22: Darstellung statistischer Unterschiede der BHB-Konzentration im Serum (mmol/l) der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test)	77
Tabelle 23: Darstellung statistischer Unterschiede der Gesamtbilirubinkonzentration im Serum (mikromol/l) der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test).....	79
Tabelle 24: Darstellung statistischer Unterschiede der Cholesterinkonzentration im Serum (mmol/l) der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test).....	81

Tabelle 25: Darstellung statistischer Unterschiede der AST-Aktivität im Serum (U/l) der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test)	83
Tabelle 26: Darstellung statistischer Unterschiede der GGT-Aktivität im Serum (U/l) der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test)	85
Tabelle 27: Darstellung statistischer Unterschiede der GLDH-Aktivität im Serum (U/l) der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test)	87
Tabelle 28: Darstellung des zeitlichen Versuchsablaufs	XXVII
Tabelle 29: Darstellung statistischer Unterschiede der täglichen Futteraufnahme der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test)	XXXIV
Tabelle 30: Darstellung statistischer Unterschiede der Tagesmilchleistung der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test)	XXXV

Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen

a.op.	ante operationem
a.p.	ante partum
AST	Aspartataminotransferase
BCS	Body Condition Score
BG	Behandlungsgruppe
BHB	β -Hydroxybuttersäure
bzw	beziehungsweise
C	Celsius
Ca	Kalzium
ca.	circa
CK	Creatinkinase
Cl	Chlorid
cm	Zentimeter
d	Tag
d.h.	das heißt
EDTA	EthylenDiaminTetraAcetat
EZR	Extrazellularraum
et al.	und andere
Fa.	Firma
g	Gramm
g	Erdschwerebeschleunigung (Kapitel 3.4.3.2)
ggr.	geringgradig
GGT	Gamma-Glutamyl-Transferase
GLDH	Glutamatdehydrogenase
h	Stunde
hgr.	hochgradig
IBR	Infektiöse Bovine Rhinotracheitis
IE	Internationale Einheit
IZR	Intrazellularraum
K	Kalium
KG	Kontrollgruppe
kg	Kilogramm
KK	Ketonkörper
KT	Körperinnentemperatur
l	Liter
mEq/l	MilliEquivalent pro Liter
Mg	Magnesium
mgr.	mittelgradig
min	Minute
MJ	Megajoule
ml	Milliliter
mm	Millimeter
mmol	Millimol
μ mol	Mikromol
μ l	Mikroliter
n	Anzahl der Tiere
Na	Natrium
NADH	Nicotinamidadenindinukleotid
NEFA	Non Esterfied Fatty Acid
NEL	Nettoenergie Laktation
Nr.	Nummer
Op	Operation
p	Irrtumswahrscheinlichkeit

P	Phosphor
PA	Perkussionsauskultation
p.p.	post partum
p.op.	post operationem
PX	„Precision [®] Xceed [™] “
s.	siehe
SA	Schwingauskultation
u.	und
U	Unit / Internationale Einheit
u.a.	unter anderem
U/min	Umdrehungen pro Minute
v.a.	vor allem
VG	Versuchsgruppe
VLDL	VeryLowDensityLipoproteins
z.B.	zum Beispiel

1 Einleitung

Die Labmagenverlagerung nach links -Dislocatio abomasi sinister- ist in hochleistenden Milchviehherden eine der häufigsten nicht infektiösen Erkrankungen des Milchrindes im geburtsnahen Zeitraum. Die Behandlung dieser Erkrankung ist in der Rinderpraxis zur Routine geworden.

Entscheidend für die erfolgreiche Therapie einer Kuh mit linksseitiger Labmagenverlagerung sind nicht nur eine überlegte Wahl der Operationsmethode zwecks dauerhafter Fixation des verlagerten Organs in seiner ursprünglichen Position innerhalb der Bauchhöhle, sondern auch das Ergreifen flankierender Maßnahmen zur Behandlung von Stoffwechselstörungen und anderen Begleiterkrankungen der Patienten.

Ziel der vorliegenden Studie ist es, die Wirksamkeit der peroralen Applikation eines handelsüblichen Kuhtrankes auf die postoperative Rekonvaleszenz von Milchkühen zu untersuchen, die aufgrund einer linksseitigen Labmagenverlagerung mittels der „Roll & Toggle“-Methode nach GRZYMER und STERNER behandelt wurden. Zu diesem Zweck wurde während einer zehntägigen Beobachtungszeit die postoperative Genesung eines in eine Versuchs- und eine Kontrollgruppe unterteilten Patientenkollektivs anhand der Entwicklung der Milchleistung und der Futteraufnahme, klinischer sowie labordiagnostischer Parameter beurteilt.

2 Literaturübersicht

2.1 Peripartaler Stoffwechsel der Milchkuh

Die durchschnittliche Laktationsleistung der Milchkuhe hat sich seit 1950 mehr als verdreifacht (BREVES 2007), so dass Jahresmilchleistungen von 10.000 kg keine Ausnahme mehr darstellen. Die mit derart hohen Milchleistungen verbundene Syntheseleistung von Leber und Milchdrüse stellt enorme Ansprüche an den Stoffwechsel der Kuh.

In dem Zeitraum der Hochträchtigkeit, Kalbung und Früh lactation unterliegt die Adaptationsfähigkeit der Milchkuh aufgrund massiver Inanspruchnahme ihres Stoffwechsels infolge der abrupt einsetzenden Laktation erheblichen Belastungen (DRACKLEY 1999). Während der Gravidität befindet sich das Milchrind in einer anabolen Stoffwechselsituation (McNAMARA 1991). Kurz vor der Kalbung geht die anabole in eine katabole Stoffwechsellage über. Gründe hierfür liegen einerseits in der Tatsache, dass sich innerhalb der letzten vier Wochen a.p. die Trockensubstanzaufnahme bis zum Geburtszeitpunkt bis zu etwa 50 % reduziert (PETERSON et al. 2005), andererseits an dem um etwa 23 % gesteigerten Energiebedarf des Milchrindes für Erhaltung und Trächtigkeit während des letzten Monats a.p. (VANDEHAAR et al. 1999). Als wesentliche Ursache der um den Geburtszeitpunkt herum reduzierten Futteraufnahme sieht BREVES (2007) die im Zuge der hormonellen Geburtsvorbereitung signifikant zunehmenden Östrogenkonzentrationen im Plasma. Nach KIRCHGESSNER (1992) ist aufgrund der Größenzunahme des Fetus in der Hochträchtigkeit mit Volumenabnahme des Verdauungstraktes, sowie Östradiol- und Katecholaminanstieg im Blut mit einer verringerten Futteraufnahme zu rechnen. Daher reicht vor allem zu Beginn der Laktation die täglich aufgenommene Futtermenge nicht aus, um die erforderliche Energie für Erhaltung und Milchproduktion aufzubringen. Erschwerend kommt hinzu, dass die Milchleistung (4.-7. Woche p.p.) ihren Höhepunkt vor der maximalen Futteraufnahmekapazität (8.-11. Woche p.p.) erreicht (STAUFENBIEL u. SCHRÖDER 2004). Deshalb gerät das Milchrind zu Beginn der Laktation in eine negative Energiebilanz. Diese ist dadurch charakterisiert, dass die aufgenommene Nettoenergie kleiner ist als die Nettoenergie, die für Erhaltung und Milchproduktion erforderlich ist (FERGUSON 1991, JORRITSMA et al. 2003). Um diese energetische Differenz auszugleichen werden körpereigene Energiereserven, insbesondere Fett- sowie in geringerem Umfang auch Proteinreserven und Glykogen, mobilisiert. Hochleistungskühe können täglich bis zu 2 kg Körperfett mobilisieren und der Gesamtkörperfettabbau kann bis zu 150 kg betragen (SCHMAUßER 2006). Für die Gesundheit und Fruchtbarkeit der Kühe ist jedoch nicht die absolut abgebaute Körperfettmenge entscheidend, sondern vielmehr der Zeitraum und die Abbaugeschwindigkeit. Werden mehr als 1 kg Fett/Tag mobilisiert, droht die Gefahr der Leberverfettung, da die Leber nicht mehr in der Lage ist, das ankommende Fett in

ausreichender Menge – verpackt in Transportlipoproteine – aus dem Organ auszuschleusen und den Zielorganen zur Verfügung zu stellen (ROSSOW 2003b). Erst nach Überwinden des Laktationsgipfels verringert sich aufgrund sinkender Milchleistung und steigender Trockensubstanzaufnahme die negative Energiebilanz, die im weiteren Verlauf der Laktation in den positiven Bereich übergeht. Zu diesem Zeitpunkt beginnt die Kuh wieder mit dem Aufbau von Körpermasse. Damit sie zu Beginn der nächsten Laktation Energiereserven im vergleichbaren Umfang zur Verfügung stellen können, müssen Milchkühe im letzten Drittel der Laktation wieder Körperreserven auffüllen. Daraus resultiert der Lebendmasse-Energie-Zyklus (STAUFENBIEL 1993), welcher einen wiederholten Wechsel von Mobilisation und Deposition beschreibt.

Der Ernährungszustand des Milchrindes ante partum ist von entscheidender Bedeutung für die Stabilität des Stoffwechsels und die Gesundheit post partum. Zur Schätzung der Körperenergie- und Energiereserven und Energiebilanz von Milchkühen ist eine Vielzahl von Methoden beschrieben worden. Eine Übersicht findet sich bei SCHRÖDER und STAUFENBIEL (2006). Nach URDL (2008) eignen sich für die Beurteilung des Körperkonditionszustandes unter Praxisbedingungen insbesondere das Body Condition Scoring (BCS) (EDMONSON et al. 1989) sowie die Ultraschallmessung der Rückenfettdicke (RFD) (STAUFENBIEL 1992). Bei Unterkonditionierung fehlen adäquate Fettreserven zur Kompensation des Energiedefizits, welches negative Auswirkungen auf die Fruchtbarkeit und Gesundheit der Milchkuh hat (STAUFENBIEL et al. 1991) und zu niedrigen Milchfettgehalten und Milchleistungen (HOLTER et al. 1990) führen kann. In der Trockenstehzeit verfettete Kühe unterliegen einem erhöhten Risiko an einer Störung des Stoffwechsels zu erkranken. Solche Kühe leiden häufiger an Infektionskrankheiten sowie Verdauungsstörungen und weisen eine verminderte Fruchtbarkeit auf (GEARHART et al. 1990, PRYCE et al. 2001). Bei präpartal unterversorgten Kühen ist zu Laktationsbeginn im Gegensatz zu den präpartal überkonditionierten Kühen eine höhere Futteraufnahme zu verzeichnen (URDL 2008). STAUFENBIEL (1998) misst der Verminderung der Futteraufnahme in der Transitperiode eine zentrale Bedeutung bei der Entstehung der Labmagenverlagerung bei.

2.2 Die linksseitige Labmagenverlagerung der Milchkuh

2.2.1 Wesen und Geschichte der linksseitigen Labmagenverlagerung

Die linksseitige Labmagenverlagerung -Dislocatio abomasi sinistra- besteht ihrem Wesen nach in einer teilweisen oder gänzlichen Verlagerung des erweiterten Labmagens zwischen Pansen und linker Bauchwand (DIRKSEN 1961). Dabei kann der aufgegaste Labmagen bis unter die Querfortsätze der Lendenwirbelsäule aufsteigen.

In Großbritannien beschrieb BEGG (1950) erstmalig in Europa eine linksseitige Labmagenverlagerung. Die erste klinische Diagnose der linksseitigen Labmagerverlagerung in Deutschland wurde von MÜLLER (1953) beschrieben. In den letzten Jahrzehnten hat sich die Labmagenverlagerung in der Milchviehhaltung von einer sporadisch auftretenden zu einer der häufigsten Erkrankungen entwickelt (MARKUSFELD 1986).

2.2.2 Ursache und Pathogenese der linksseitigen Labmagenverlagerung

Die Labmagenverlagerung ist eine der häufigsten nicht infektiösen Erkrankungen des Milchrindes (FÜRLL u. KRÜGER 1999), die nicht regional begrenzt (GEISHAUSER 1995) und überwiegend in den ersten vier Wochen nach dem Abkalben auftritt (DIRKSEN 1961, CONSTABLE et al. 1992).

2.2.2.1 Ursachen der linksseitigen Labmagenverlagerung

Eindeutige Kenntnisse zur Ursache der Labmagenverlagerung bestehen bislang nicht (GEISHAUSER 1995). Einig ist man sich in der Auffassung, dass der Fütterung eine zentrale Bedeutung bei der Entstehung der Labmagenverlagerung zukommt und dass eine durch Atonie bedingte Ansammlung von Gasen in der Kuppel des Labmagens den Ausgangspunkt für dessen anschließende Verlagerung darstellt. In einer Vielzahl von epidemiologischen und experimentellen Studien werden zahlreiche Faktoren beschrieben, die das Auftreten einer Labmagenverlagerung begünstigen. Für das Auftreten einer Labmagenverlagerung wird keine einzelne Ursache verantwortlich gemacht, sondern man geht davon aus, dass es sich hierbei um ein multifaktorielles Geschehen handelt. Es bestehen endogene (z.B. Rasse, Alter, Geschlecht, Laktationsstadium, genetische Disposition, andere Erkrankungen) und exogene Risikofaktoren (z.B. Fütterung, Management, Haltung, Jahreszeiten). Detaillierte Zusammenstellungen über Faktoren, die für das Auftreten der Labmagenverlagerung verantwortlich gemacht werden, finden sich bei GEISHAUSER (1995) und DOLL et al. (2009).

Einfluss von Rasse, Alter, Leistung und Genetik

Von einer linksseitigen Labmagenverlagerung sind vor allem Kühe der Milchrassen wie Holstein Frisian und Deutsche Holsteins (GEISHAUSER et al. 1996), Brown Swiss, Ayrshire und Guernsey (CONSTABLE et al. 1992) betroffen. Tiere aller Altersstufen können an der Dislokation des Labmagens erkranken (DIRKSEN 1961), jedoch nimmt nach CONSTABLE et al. (1992) das Risiko einer Labmagenverlagerung mit steigendem Alter zu, das häufigste Vorkommen der Labmagenverlagerung ist bei Kühen mit einem Alter von vier bis sieben Jahren zu finden. Demgegenüber stehen die Beobachtungen von DOLL (2007), nach denen immer häufiger auch Erstkalbende an einer Labmagenverlagerung erkranken. Im Hinblick auf die Höhe der Milchleistung und der Prädisposition für Labmagenverlagerungen bestehen kontroverse Angaben. Während einige Autoren einen solchen Zusammenhang feststellen konnten (DIRKSEN 1961, KUIPER 1991), bestand in den Untersuchungen von DOLL (2007) eine derartige Korrelation nicht. Wie Ergebnisse mehrerer Studien verdeutlichen (CONSTABLE et al. 1992, WOLF et al. 2001, GEISHAUSER et al. 1996), ist der genetischen Komponente bei dem Auftreten einer Labmagenverlagerung eine beachtliche Bedeutung beizumessen.

Fütterungseinflüsse:

Die meisten Fälle einer Labmagenverlagerung nach links treten kurz vor oder in den ersten vier Wochen nach der Kalbung auf (CONSTABLE et al. 1992, SEEGER 2004). Diese Phase ist durch hormonelle Veränderungen sowie eine hohe Stoffwechselbelastung in Verbindung mit einer Umstellung der Fütterung verbunden (DOLL 2007). Fehler in der peripartalen Übergangsfütterung bestehen u.a. in einem zu geringen Strukturfutterangebot, einem ungünstigem Verhältnis von Kraftfutter zu Strukturfutter, einer zu schnellen Steigerung des Kraftfutterangebotes p.p. und einer dadurch induzierten Pansenazidose sowie Fehlern in der Fütterungstechnik (DIRKSEN 2006b). In Fütterungsversuchen nahm nach starker Erhöhung des Kraftfutteranteils in der Ration die Labmagenmotilität deutlich ab (SVENDSEN 1969) und es kam zum gehäuften Auftreten von Labmagenverlagerungen (CONSTABLE et al. 1992, VAN WINDEN et al. 2003). Bezüglich der Zusammenhänge zwischen der Fütterung von energiedichten und strukturarmen Rationen und dem gehäuften Auftreten der Labmagenverlagerung bestehen unterschiedliche Erklärungen. Nach SVENDSEN (1969) bedingt eine hohe Konzentration kurzkettiger Fettsäuren eine Hemmung der Labmagenmotilität. Hingegen sieht MARTENS (1998) die Motilitätshemmung in einer Überdehnung der Labmagenwand begründet, die durch eine Volumenüberlastung des Labmagens bedingt wird. In den ersten Wochen p.p. ist das Vormagensystem der Milchkuh noch nicht gänzlich an die kohlenhydratreiche Ration adaptiert, wodurch es in diesem zu einer Ansammlung von kurzkettigen Fettsäuren und einer pH-Wert-Absenkung kommt. Die

Folge ist eine Erhöhung des osmotischen Druckes auf über 400 mosmol/l, was zu einem vermehrten Einstrom von Wasser in das Lumen des Pansens und einer Volumenüberlastung der nachgeschalteten Magenabschnitte führt.

Stoffwechselbelastungen / -störungen:

• *Ketose:* Wiederkäuer synthetisieren die für die Organfunktionen einschließlich der Milchsynthese nötige Menge an Glukose beinahe ausnahmslos über die Glukoneogenese in der Leber. In Zeiten mangelhafter Futtermittelverfügbarkeit bzw. -aufnahme kann der Wiederkäuer einen Teil seines Energiebedarfs über die Ketogenese decken. Erhöhte Ketonkörperkonzentrationen sind zunächst Ausdruck der Anpassungsreaktion an das postpartale Energiedefizit bei Hochleistungsmilchkühen. Die Ketogenese laktierender Kühe ist 10 bis 15fach höher als bei nicht laktierenden Tieren (BAIRD 1977). Ketonkörper dienen der Milchfettsynthese und stellen eine bedeutende Energiereserve für viele Gewebe dar. Übersteigt jedoch die Bildungsrate der Ketonkörper die Möglichkeiten ihrer Verwertung, so steigt ihre Konzentration an und sie werden als energiereiche Verbindungen über die Niere, Lunge und Milchdrüse ausgeschieden. Es entwickelt sich das Krankheitsbild einer Ketose. Charakteristische Auswirkungen sind Rückgang der Futteraufnahme und der Milchleistung, erhöhtes Infektionsrisiko sowie sinkende Fruchtbarkeit (STÖBER 1978, DANN et al. 2001). Neben der alimentären Ketose, welche sich auf ketogene Inhaltsstoffe der Ration begründet, wird zwischen einer primären und einer sekundären Ketose unterschieden. Nach KRONFELD (1982) beruht die primäre Ketose auf einem Energiemangel infolge einer qualitativ bzw. quantitativ ungenügenden Futtermittelversorgung der Tiere. Diese Form der Ketose wird auf das peripartale Energiedefizit zurückgeführt. Die sekundäre Ketose ist die Folge eines Energiemangels aufgrund einer Erkrankung des Tieres, die zu verminderter Futteraufnahme (trotz qualitativ und quantitativ ausreichendem Angebot) führt (KRONFELD 1982). Nach HOLTENIUS und HOLTENIUS (1996) können zwei verschiedene Formen der Ketose unterschieden werden. Zum einen die hyperglykämisch-hyperinsulinämische Form, welche meist kurz nach der Kalbung auftritt, dem Diabetes mellitus Typ II des Menschen ähnelt und mit relativ niedrigen Ketonkörperkonzentrationen und massiver Leberverfettung einhergeht. Als Ursache der Lipolyse und Lipidansammlung in der Leber wird eine periphere Insulinresistenz angesehen. Zum anderen die hypoglykämisch-hypoinsulinämische Form, welche vor allem bei hochproduktiven Milchkühen während des Laktationsmaximums angesichts eines Substratmangels für die maximal stimulierte Glukoneogenese auftritt und mit ausgeprägter Hyperketonämie bei geringgradiger Leberverfettung einhergeht.

Besonderes Augenmerk sollte der subklinischen Ketose geschenkt werden, die keine offensichtlichen klinischen Störungen hervorruft, jedoch durch Milchrückgang und

schlechtere Konzeptionsergebnisse der betroffenen Tiere direkte und indirekte wirtschaftliche Schäden verursachen kann.

Die Ketose ist die am häufigsten gleichzeitig mit einer Labmagenverlagerung diagnostizierte Erkrankung (CONSTABLE et al. 1992, ROHRBACH et al. 1999) und stellt, in klinischer und subklinischer Ausprägung, einen Risikofaktor für die Entstehung einer Labmagenverlagerung dar (GEISHAUSER et al. 1997). Bei Durchführung prophylaktischer Maßnahmen gegen die subklinische Ketose konnte eine Inzidenzminderung von Labmagenverlagerungen festgestellt werden. LEBLANC et al. (2005) wiesen bei Kühen, bei denen innerhalb der ersten sieben Tage p.p. ein Blut-BHB-Wert von $\geq 1200 \mu\text{mol/l}$ festgestellt wurde, ein 8-fach höheres Risiko für die Entstehung einer Labmagenverlagerung nach.

• *Leberverfettung:* Eine Leberverfettung stellt die häufigste Veränderung des Leberparenchyms hochleistender Milchkühe dar. In den ersten Wochen post partum tritt bei 50-60 % der laktierenden Kühe eine mittel- bis hochgradige Leberverfettung auf (JOHANNSEN et al. 1993). Eine Verfettung der Leber ist eine häufige und unspezifische Antwort der Leberzelle auf Schädigung oder metabolische Störung (BOGIN et al. 1988), die durch intrazellulären Energiemangel, Hypoxie oder toxische Noxen ausgelöst werden können (STAUFENBIEL et al. 1990). Hauptsächlich verantwortlich für die Entstehung einer Leberverfettung ist die Mobilisation von peripherem Körperfett (VAN DEN TOP et al. 1995), da die Syntheserate langkettiger Fettsäuren in der Leber gering ist, die Ration von Wiederkäuern üblicherweise nicht mehr als 5 % Fett (bezogen auf die Trockensubstanz) enthält und weniger als 10 % der langkettigen Fettsäuren aus dem Portalblut von den Leberzellen aufgenommen werden (KRÄFT 2004, GEELEN u. WENSING 2006).

Begünstigend auf die Entstehung einer Leberverfettung wirkt sich eine verminderte Futteraufnahme aus. Erkrankungen in der Früh-laktation (z.B. eine Labmagenverlagerung) gehen mit Inappetenz einher und können durch die Verstärkung der negativen Energiebilanz zu einer übermäßigen Lipomobilisation und damit zu einer Leberverfettung beitragen (STÖBER u. DIRKSEN 1981, MERTENS 1992). Der Lebertriglyceridgehalt steigt bei Milchkühen nach Futterkarenz innerhalb von 4 - 6 Tagen auf das Fünf- bis Zehnfache der Ausgangskonzentration an (JOHANNSEN et al. 1993). FÜRLL et al. (1993) stellten bei hochleistenden Milchkühen eine Verdopplung des Leberfettgehaltes nach Nahrungsentzug über 2 - 3 Tage fest.

Bei negativer Energiebilanz verschiebt sich im Fettgewebe das Verhältnis von Lipogenese zu Lipolyse zugunsten der Lipolyse. Das in den Adipozyten in Form von Triglyceriden eingelagerte Körperfett wird in nicht-veresterte Fettsäuren (NEFAs) und Glycerin gespalten. Beide Substanzen gelangen auf dem Blutweg zur Leber (STÖBER u. DIRKSEN 1981). Während das Glycerin als Vorläufer für die Glukoneogenese dient, werden die NEFAs entweder zur Energiegewinnung vollständig oxidiert, in die Ketogenese eingeschleust oder

zu Triglyceriden reverestert (STÖBER u. DIRKSEN 1981). Im Falle einer Reveresterung zu Triglyceriden werden diese gebunden an Lipoproteine (VLDL) ins Blut sezerniert oder, falls nicht genügend Lipoproteine zur Verfügung stehen, in den Hepatozyten abgelagert, wodurch sich eine Leberverfettung entwickelt (HERDT 2000). Da die Syntheserate der Lipoproteine beim Wiederkäuer niedrig ist, kommt es zu einer intrahepatischen Deposition der Triglyceride (HERDT 1988). Bei Wiederkäuern ist die Rate, mit der Triglyceride als VLDL aus der Leber ausgeschleust werden, deutlich niedriger als bei anderen Spezies. Dieses lässt sich mithilfe der geringen Konzentration des für die Proteinsynthese verantwortlichen endoplasmatischen Retikulums in den Hepatozyten der Wiederkäuer erklären, wodurch weniger Lipoproteine gebildet werden (REID et al. 1986). Die Steuerung der hepatischen Nutzung anfallender NEFAs über die verschiedenen Stoffwechselwege ist bislang nur unzureichend geklärt (DRACKLEY 1999, HERDT 2000).

REHAGE et al. (1996) untersuchten in ihrer Studie die postoperative Rekonvaleszenz von Kühen mit linksseitiger Labmagenverlagerung. In dieser Studie wiesen 32 % der untersuchten Kühe in Leberbiopaten histologisch eine hochgradige, 40 % eine mittelgradige und 28 % keine oder geringgradige Leberverfettung auf. Innerhalb von drei Wochen post operationem wurden insgesamt vier Patienten der Studie aufgrund eines Leberkomas ausgemerzt. Die postoperative Rekonvaleszenz von Kühen mit Labmagenverlagerung wird, wie die Ergebnisse der Studie verdeutlichen, vom Grad der Leberzellverfettung und der Lipomobilisation beeinflusst. Daher ist nach Meinung der Autoren für eine erfolgreiche Behandlung der Labmagenverlagerung neben der Korrektur des verlagerten Labmagens auch die Behandlung des Lipomobilisationssyndroms von entscheidender Bedeutung. Bei hochgradiger Leberverfettung wird eine verzögerte Rekonvaleszenz beobachtet, in einem Teil der Fälle ist sogar in Folge einer entstehenden Leberinsuffizienz mit dem Tod der Tiere zu rechnen (STÖBER u. DIRKSEN 1981, REHAGE et al. 1996).

Prädisponierend für die Entstehung einer Labmagenverlagerung wirken sich eine Überkonditionierung der Kühe zum Zeitpunkt der Abkalbung und die damit einhergehende Neigung zur Lipomobilisation dieser Kühe aus (KUIPER 1991, STAUFENBIEL 1998, CAMERON et al. 1998, VAN WINDEN et al. 2003). Nach CAMERON et al. (1998) stellen präpartal erhöhte NEFA-Konzentrationen ein deutliches Risiko für die Entstehung einer Labmagenverlagerung dar. LEBLANC et al. (2005) stellten bei Kühen, bei denen bis zu sechs Tagen vor dem Kalben eine NEFA-Konzentration im Blut von $\geq 0,5$ mEq/l festgestellt wurde, ein 3,6-fach höheres Risiko für die Entwicklung einer Labmagenverlagerung nach der Kalbung fest.

- Auch verringerte Blutkalziumspiegel werden anhand der hierdurch herabgesetzten Labmagenmotilität für die Entstehung der Labmagenverlagerung mitverantwortlich gemacht (DIRKSEN 1961). MASSEY et al. (1993) berichten, dass Kühe, die zum Zeitpunkt der

Kalbung eine Hypokalzämie aufwiesen, gegenüber Kühen mit physiologischen Blutkalziumspiegeln ein 4,8-fach höheres Risiko hatten, nachfolgend an einer Labmagenverlagerung zu erkranken. Hingegen konnten LEBLANC et al. (2005) keine Beziehung zwischen Hypokalzämie und Labmagenverlagerung feststellen.

- Die hohen Glukose- und Insulinkonzentrationen im Serum von Kühen mit einer Labmagenverlagerung (MUYLLE et al. 1990, VAN MEIRHAEGHE et al. 1988) beruhen möglicherweise auf einer Insulinresistenz. Nach VAN MEIRHAEGHE et al. (1988) trägt eine hohe Plasmainsulinkonzentration zu einer Atonie der Labmagenwand bei.

- Das häufige Auftreten der Labmagenverlagerung in Verbindung mit Störungen wie Gebärparese, Leberverfettung und Ketose sprechen für die multifaktorielle Genese des Leidens. Etwa zwei Drittel der an einer Labmagenverlagerung leidenden Kühe weist eine mittel- bis hochgradige Leberverfettung auf (REHAGE et al. 1996). Jede Verminderung der Futteraufnahme im peripartalen Zeitraum bedeutet eine Risikoerhöhung für die Entstehung einer Labmagenverlagerung (STENGÄRDE u. PHERSON 1998).

Belastungssituationen und andere Organerkrankungen:

Abgesehen von den genannten Stoffwechselstörungen leiden viele Kühe mit einer linksseitigen Labmagenverlagerung zugleich an anderen Organ- oder Allgemeinerkrankungen (z.B. Endometritis, Mastitis, Klauenleiden, Reticuloperitonitis traumatica) (DIRKSEN 2006b). Im Hinblick auf die Dislokation des Labmagens wird ihre mögliche pathogenetische Bedeutung darin gesehen, dass sie die Futteraufnahme mindern, den Energiehaushalt belasten, die Entwicklung von Stoffwechselstörungen fördern und somit die Labmagenmotorik hemmen.

Weiterhin werden als prädisponierende Faktoren einer Labmagenverlagerung mechanische Einflüsse wie eine geringe Pansenfüllung und kalbungsbedingte Änderungen der topographischen Verhältnisse in der Bauchhöhle (CONSTABLE et al. 1992) diskutiert. Ebenso wirkt sich eine verminderte Futteraufnahme der Tiere infolge von Begeleiterkrankungen begünstigend auf die Entstehung einer Labmagenverlagerung aus, da ein gut gefüllter Pansen eine gewisse natürliche Barriere gegen eine Verlagerung des Labmagens nach links darstellt (CONSTABLE et al. 1992, FÜRLL et al. 1999).

Als begünstigende Faktoren werden außerdem Stresssituationen (DIRKSEN 2006b) wie ungünstige Haltungsbedingungen, Rangordnungskämpfe, Stallwechsel, Transport, unzureichendes Tier-Fressplatz-Verhältnis sowie der Geburtsvorgang als solcher (FÜRLL u. KRÜGER 1999) und andere Schmerzzustände diskutiert, die zu einer verminderten Futteraufnahme führen.

Endotoxine im Blut werden ebenfalls für eine Hemmung der Labmagenmotilität verantwortlich gemacht (VLAMINCK et al. 1985), zum einen durch eine zytokin-induzierte

Hemmung der Motilität (Tumornekrosefaktor- α), zum anderen durch Induktion einer Hypokalzämie. WITTEK et al. (2004) wiesen dahingegen nach, dass eine Endotoxinämie bei einem an einer Labmagenverlagerung leidenden Patienten nicht häufiger auftritt als bei anderen Kühen im postpartalen Zeitraum.

Neuronale Ursachen:

DOLL (2007) geht davon aus, dass den meisten Labmagenverlagerungen eine Hemmung der Labmagenmotilität zugrunde liegt, welche im Wesentlichen auf Funktionsstörungen des enterischen Nervensystems beruht. Bei Kühen mit einer Labmagenverlagerung wurde in der Labmagenwand eine vermehrte Aktivität der neuronalen Stickoxid-Synthase sowie eine verringerte Acetylcholinsensibilität nachgewiesen (GEISHAUSER et al. 1998, REICHE 1998). Nach Meinung der Autoren könnten demzufolge Labmagenhypomotilität und Entleerungsstörungen durch eine abnormal hohe Aktivität enterischer inhibitorischer Neurone und eine verringerte cholinerge Sensibilität der Muskulatur verursacht werden. Des Weiteren konnten Rasseunterschiede im Hinblick auf die Anwesenheit der Neurotransmitter „Substanz P“ und „Vasoaktives Intestinales Peptid“ (VIP) in der Labmagenwand festgestellt werden (SICKINGER 2007). Bei gesunden Deutschen Holstein-Kühen war im Vergleich zu Deutschen Fleckvieh-Kühen der Gehalt an motilitätsstimulierender Substanz P vermindert, demgegenüber der Gehalt an hemmendem VIP erhöht, welches eine Erklärung für das häufigere Auftreten der Labmagenverlagerung bei Deutschen Holstein-Kühen gegenüber den Fleckvieh-Kühen liefern könnte. SICKINGER (2007) erfasste weiterhin die Gehalte an Substanz P und VIP in der Labmagenwand von Tieren, bei denen mithilfe eines Magenbandes experimentell eine Labmagendilatation induziert wurde. Die Ergebnisse der Untersuchungen dieser Probanden deuten darauf hin, dass es sich bei den Unterschieden bezüglich des Gehaltes an Substanz P und VIP zwischen gesunden und an einer Labmagenverlagerung leidenden Kühen eher um die Folge als um die Ursache der Verlagerung handelt.

2.2.2.2 Pathogenese der linksseitigen Labmagenverlagerung

Im Zentrum des pathophysiologischen Geschehens der Labmagenverlagerung stehen zwei wesentliche Faktoren: zum einen eine vermehrte Gasansammlung im Labmagen und zum anderen eine Atonie der Labmagenwand (DIRKSEN 1967, GEISHAUSER 1995).

Nach DIRKSEN (1961) wird die Gasansammlung durch die Lage des Ostium omasoabomasicum verstärkt, da sich diese unterhalb der Funduskuppel und somit nicht auf dem höchsten Punkt des Labmagens befindet. Das mit dem einfließenden Vormageninhalt in den Labmagen übertretende bzw. im Labmagen noch gebildete Gas kann daher nur

teilweise über den Psalterkanal entweichen und sammelt sich im Labmagenfundus an. In der Fundusregion besitzt die Labmagenwand vergleichsweise wenig Muskulatur, aber viel Bindegewebe mit elastischen Fasern, wodurch sie in diesem Bereich bei zunehmender Aufgasung leicht dehnbar ist. Die Atonie der Labmagenwand verhindert den Abgang entstehender Gase entweder über den Buchmagen in den Pansen (orale Richtung) oder über das Duodenum (aborale Richtung) (DIRKSEN 2006b).

In Untersuchungen von ROSENBERGER et al. (1976) an Rindern mit linksseitiger Labmagenverlagerung konnte nach perkutaner Entgasung des verlagerten Labmagens mit anschließendem Zurückgleiten des Labmagens in seine Ausgangsposition zwischen Haube und Pansenblindsack die Dislokation durch Reinsufflation problemlos reproduziert werden. An gesunden Kühen gelang es hingegen nicht, durch Labmageninsufflation eine Dislokation zu induzieren. Die Luft entwich ebenso schnell wie sie einströmte. Hieraus kann gefolgert werden, dass die Gasansammlung im Fundus die erforderliche Voraussetzung für die Dislokation darstellt und ihr eine Störung der physiologischen Entleerungsmechanismen zugrunde liegt (DIRKSEN 2006b).

Infolge reduzierter Motilität und damit einhergehender verminderter Gasentleerung kommt es zur Ansammlung von Labmagengas im Antrum pylori und zum Aufsteigen des Labmagens entlang der Bauchwand. Zunächst gleitet der Fundus unter Schleudermagen und ventralem Pansenblindsack hindurch auf die linke Seite. Mit zunehmender Gasfüllung wird das Organ mehr oder weniger weit in kaudodorsaler Richtung aufwärtsgezogen.

2.2.3 Diagnostik der linksseitigen Labmagenverlagerung

DIRKSEN (1967) beschreibt bei Kühen mit linksseitiger Labmagenverlagerung einen Milch- und Gewichtsrückgang sowie einen zunehmend geringer werdenden Appetit. Die Kotmenge wird weniger und die Konsistenz pastös schmierig. Aufgrund der herabgesetzten Labmagenmotorik bei bestehender Labmagenverlagerung ist die Ingestapassage herabgesetzt, wodurch der Kot von erkrankten Tieren oftmals dunkel erscheint (KUIPER 1991). Als häufiges Begleitsymptom der linksseitigen Labmagenverlagerung beschreibt DIRKSEN (1967) eine geringe bis starke Ketonurie. Bei mittel- bis hochgradiger Verlagerung des Labmagens lässt sich bei der Betrachtung des Tieres von vorn bzw. von hinten mitunter eine Asymmetrie des Abdomens oder eine Vorwölbung der linken abdominalen Rippen nach außen erkennen, welches bereits aufgrund der Adspektion eine Verdachtsdiagnose erlaubt. Die Labmagenverlagerung nach links tritt überwiegend in den ersten vier Wochen nach der Kalbung auf (CONSTABLE et al. 1992).

Die Diagnostik einer Labmagenverlagerung basiert vornehmlich auf auskultatorischen Untersuchungsverfahren (BREUKINK u. KRONEMANN 1963). ROSENBERGER und

DIRKSEN (1957) beschreiben einzelne hell klingende Töne aus dem mit Gas und Flüssigkeit gefüllten, verlagerten Labmagen als pathognomonisch. Zusätzlich sind die aus dem Pansen stammenden Knistergeräusche im Bereich des verlagerten Labmagens gedämpft oder fehlen gänzlich.

Nach KÜMPER u. SEEGER (2003) ermöglichen Klangcharakter und Intensität der Klingel- und Plätschergeräusche sowie die Lokalisation und Ausdehnung der klanggebenden Bereiche dem Untersucher Rückschlüsse auf die beteiligten Organe zu ziehen. Hell klingende Töne lassen sich stets nachweisen, wenn Flüssigkeit und Gas gemeinsam im Bauchraum vorkommen und sind daher zwar besonders kennzeichnend für Labmagenverlagerungen, für sich allein genommen erlauben sie jedoch keine Diagnose.

Bei vorliegender Labmagenverlagerung können diese hell klingenden Töne mithilfe der Perkussionsauskultation erzeugt werden. Dabei wird nach dem Aufsetzen des Phonendoskops auf die rippengestützte Bauchwand durch das Beklopfen der Umgebung mit dem Stiel eines Perkussionshammers oder durch Fingerschnippen ein metallisches Klingeln erzielt. Bei der Perkussion eines mit flüssigem Inhalt und Gas gefüllten Hohlorgans, dessen Wandspannung sich laufend ändert (z.B. infolge der Pansenkontraktionen, durch die der Labmagen mehr oder weniger stark an die Bauchwand gepresst wird), entsteht ein metallischer Klang wechselnder Tonhöhe, der an den einer „Steeldrum“, ein aus Ölfässern gefertigtes Musikinstrument, erinnert. Diese Töne werden auch als „Steelband-Effekt“ bezeichnet (BREUKINK u. KRONEMANN 1963). Zur sicheren Diagnostik ist es wichtig, alle Bereiche der linken Bauchwand zu erfassen, an denen der Labmagen dieser anliegen kann (DIRKSEN 1990, KÜMPER u. GRÜNDER 1997). Des Weiteren können in einem flüssigkeitsgefüllten Hohlorgan hell klingende Plätschergeräusche durch Schwingauskultation ausgelöst werden, indem die linke Bauchwand bei gleichzeitiger Auskultation in Schwingung gebracht wird (GRYMER u. AMES 1981, DIRKSEN 1990). In Abhängigkeit von den Gas- und Flüssigkeitsmengen sowie von der Wandspannung des Hohlorgans können die erzeugten Töne stark variieren und somit einen Hinweis auf die Flüssigkeitsmenge geben.

Zur Absicherung der Diagnose kommt die Doppelauskultation in Betracht (DIRKSEN 1990). Hierbei sucht man sich mit dem Phonendoskop in der Hungergrube einen Bereich mit gut hörbarer Pansenmotorik und wechselt von dieser Position während einer Pansenkontraktion an die Stelle des vermuteten Labmagens. Da der verlagerte Labmagen den Pansen von der Bauchwand abdrängt kommt es in diesem Bereich zu einer deutlichen Verminderung der ansonsten deutlich hörbaren Pansengeräusche. Im Falle einer reduzierten Pansenmotorik bzw. bei ruhendem Pansen können über das Einblasen von Luft mittels Nasenschlundsonde

Geräusche im Pansen erzeugt werden (GRYMER u. AMES 1981, DIRKSEN 1990). Auch in diesem Falle dient die Dämpfung des erzeugten Geräusches der Lokalisation eines zwischen Pansen und Bauchwand befindlichen Hohlorgans, in der Regel des verlagerten Labmagens.

Obwohl die rektale Bauchhöhlenexploration (DIRKSEN 1990) nützlich ist, um andere Diagnosen auszuschließen, ist sie selten geeignet, um den verlagerten Labmagen zu ertasten. Der Labmagen selbst ist nur in seltenen Fällen und bei hochgradiger Verlagerung durch die rektale Untersuchung erreichbar, jedoch erscheint in einigen Fällen der Pansen nach rechts „verschoben“.

Weiterführende diagnostische Maßnahmen zur Feststellung eines verlagerten Labmagens stellen die Ultraschalluntersuchung (BRAUN 1997), die Laparoskopie und die diagnostische Laparotomie dar (ROSENBERGER u. DIRKSEN 1957).

2.2.4 Therapie der linksseitigen Labmagenverlagerung

Behandlungsmethoden zur Behebung einer Labmagenverlagerung bleiben, solange keine Erfolg versprechenden Konzepte zur Vermeidung einer Labmagenverlagerung existieren, das wichtigste Mittel, um gesundheitliche Folgen für das Tier und wirtschaftliche Verluste für den Besitzer möglichst gering zu halten (DIRKSEN 1978).

Konservative Verfahren kommen nach DIRKSEN (2006b) in Betracht, um Zeit zu gewinnen, die Schlachtung eines Tieres zu ermöglichen oder wenn sich eine Operation verbietet. Hierzu zählen u.a. die von BEGG und WHITEFORD (1956) beschriebene Methode des Wälzens, Heudiät oder auch die Applikation von Analgetika und Parasympathomimetika. Bei der Wälzmethode von BEGG und WHITEFORD (1956) wird das Tier niedergeschnürt und der Labmagen dabei durch Massieren der Bauchwand bei der Reposition manuell unterstützt. Diese Methode lässt sich praktisch bei nahezu allen Tieren durchführen, ist aber durch hohe Rezidivraten gekennzeichnet. Während BEGG und WHITEFORD (1956) eine Erfolgsquote von 68 % angeben, nennt DIRKSEN (1961) nur eine Heilungsrate von 25 %. Um die Rezidivraten und somit die gesundheitliche Gefährdung des Tieres durch Folgeerkrankungen zu reduzieren, wurden Methoden entwickelt, den Labmagen nicht nur zu reponieren, sondern ihn bleibend in geeigneter Position zu fixieren.

Infolgedessen haben sich zunächst zwei Operationsmethoden etabliert. Zum einen die Laparotomie von rechts mit Omentopexie in der rechten Flanke (ROSENBERGER u. DIRKSEN 1957, DIRKSEN 1967), zum anderen die Laparotomie von links mit ventraler

Omentopexie (LAGERWEIJ u. NUMANS 1968). Beide Operationsverfahren werden bis heute regelmäßig zur Therapie der linksseitigen Labmagenverlagerung angewendet. Im Gegensatz dazu konnte sich die von STRAITON u. McINTEE (1959) veröffentlichte Operationsmethode mit ventraler Eröffnung der Bauchhöhle und ventraler Abomasopexie in Europa nicht durchsetzen. Insbesondere die beiden erst genannten Verfahren zeichnen sich durch eine hohe Erfolgsquote aus. So werden für die Omentopexie nach DIRKSEN (1967) Heilungsraten bis über 90 % aller operationsfähigen Tiere angegeben (DIRKSEN 1978, STEINER 1996).

Als Nachteile dieser operativen Eingriffe erwiesen sich der relativ hohe Zeit- und Kostenaufwand. Daher wurden weitere weniger aufwändige und kostengünstigere Heilungsmethoden entwickelt, bei denen der Labmagen durch Wälzen reponiert und anschließend perkutan fixiert werden kann. HULL (1972) beschreibt die so genannte „blind stitch“-Technik, bei der die Kuh über die rechte Seite auf den Rücken gewälzt und der Labmagen mithilfe der Perkussionsauskultation lokalisiert wird. Liegt dieser zwischen der Medianen und der Vena epigastrica cranialis superficialis dextra wird er zweimal mit einer großen „Sacknadel“ durchstoßen und mit zwei sich überkreuzenden Heften fixiert. Bei dieser Methode kann der Operateur nicht kontrollieren, ob der Labmagen überhaupt, in ausreichender Weise und an geeigneter Position fixiert wird. Ausgehend von dieser Methode entwickelten GRYSMER u. STERNER (1982a) die „Roll & Toggle“-Methode (s. 3.5.4) und geben für diese Methode eine Erfolgsrate von 73 % an. HEIMBERG (1999) konnte in seiner Studie bei sorgfältiger Stellung der Indikation für diese Methode eine Erfolgsrate von insgesamt 94 % erzielen. Im Ganzen waren 91 % der Fixationen im ersten Versuch und 3 % der Fixationen im zweiten Versuch erfolgreich. HEIMBERG (1999) erwähnt in seiner Studie Faktoren, welche die Reposition und Fixation des Labmagens nach der „Roll & Toggle“-Methode erschweren. Zu diesen Faktoren zählt er extrem aufgegaste Labmägen sowie große Flüssigkeitsmengen in den Labmägen. Weder mit der „blind stitch“- noch mit der „Roll & Toggle“-Methode können Labmägen fixiert werden, die sich in Rückenlage des Tieres nicht in der Nähe der Bauchwand befinden und somit mithilfe des Steelband-Phänomens nicht lokalisiert werden können.

JANOWITZ (1998) entwickelte die Methode der „laparoskopischen Reposition und Fixation“ des linksseitig verlagerten Labmagens. Mit der endoskopischen Technik kann der Labmagen unter Sichtkontrolle trokariert und fixiert werden, wodurch eine Fehltrokarierung anderer Organe oder der Pars pylorica des Labmagens vermieden werden kann. Zudem können mit dieser Methode auch Tiere therapiert werden, bei denen der Labmagen in Rückenlage nicht sicher zu identifizieren ist bzw. bei denen der Labmagen zum Zeitpunkt der Operation infolge Entweichen des Gases zeitlich in seine physiologische Position zurückverlagert ist. Weiterhin

können mithilfe des endoskopischen Verfahrens sichtbare Bauchhöhlenorgane beurteilt werden.

Ausgehend von der zweistufigen laparoskopischen Reposition und Fixation nach JANOWITZ (1998) entwickelten CHRISTIANSEN (2004) und BARISANI (2004) die laparoskopische Reposition und Fixation des verlagerten Labmagens in einem Schritt am stehenden Tier, NEWMAN et al. (2005) und MULON et al. (2006) die laparoskopische Fixation in einem Schritt am Tier in Rückenlage. KREHER et al. (2008) entwickelte basierend auf dem Operationsverfahren von CHRISTIANSEN (2004) eine minimalinvasive Therapie der linksseitigen Labmagenverlagerung unter digitaler Kontrolle am stehenden Tier.

2.3 Folgen der Labmagenverlagerung für das Tier

Bei ausbleibender Behandlung der Labmagenverlagerung kann es zwar mitunter zu einer spontanen Heilung kommen, in der Regel zieht sich das Leiden jedoch unter fortschreitender Abmagerung über mehrere Wochen hin, bis das Tier infolge hochgradiger Erschöpfung verendet bzw. geschlachtet wird (DIRKSEN 1984). Der Ausgang der Erkrankung kann durch Komplikationen bzw. Folgeerkrankungen beschleunigt werden:

Leberverfettung / Ketose:

Eine Leberverfettung / Ketose (siehe 2.2.2.1) kann nicht nur ursächlich an der Entstehung einer Labmagenverlagerung beteiligt sein, sondern auch infolge einer Labmagenverlagerung entstehen.

Entzündungen der Labmagenschleimhaut / Labmagenulcera / Peritonitis

Auch im verlagerten Labmagen sezernieren die Parietalzellen fortlaufend Salzsäure. In Abhängigkeit von dem Grad der Abknickung des Labmagenausganges kommt es zu einer unterschiedlich starken Abflussbehinderung des sauren Labmageninhaltes in das Duodenum (KÜMPER u. SEEGER 2003). Nach BREUKINK (1991) und KUIPER (1991) beruht die Passagestörung vor allem auf der herabgesetzten Labmagenmotorik des verlagerten Organs, wodurch es zu einem verlängerten Aufenthalt der Ingesta im Labmagen und somit zu einer intensiven Einwirkung der sezernierten Salzsäure auf die Labmagenschleimhaut kommt. Dadurch hervorgerufene Entzündungen der Labmagenschleimhaut (KUIPER 1991) können Labmagenulcera zur Folge haben, welche im weiteren Verlauf zu einer Perforation der Labmagenwand führen können. Daraus resultierende lokale und generalisierte Peritonitiden beschrieben bereits DIRKSEN (1967) und GEISHAUSER (1995).

Störung des Säure-Basen-, des Elektrolyt- sowie des Flüssigkeitshaushaltes

Stagniert infolge von Passagebehinderungen oder von motorischen Insuffizienzen der Abfluss aus dem Labmagen (DIRKSEN 1984), so kommt es zur Ansammlung von Elektrolyten und Flüssigkeit im Labmagen. Mitunter kann es durch Störungen der Labmagen-Darmpassage zu einem Rückfluss von Ingesta in den Pansen, zum sog. abomasalen Reflux kommen (BREUKINK u. KUIPER 1976, DIRKSEN 1984).

Infolge der Ansammlung von Flüssigkeit, Elektrolyten (insbesondere Chloridionen) und Wasserstoffionen im Labmagen und Pansen stehen Chloridionen nicht mehr im erforderlichen Umfang für den Chlorid-Bikarbonat-Austausch im Dünndarm zur Verfügung. Es kommt im Blut zu einem Anstieg der Bikarbonatkonzentration sowie zu einem Anstieg des Kohlendioxidpartialdruckes und des pH-Wertes, während das Chlorid-Ion im Verdauungstrakt verbleibt (DE BARROS FILHO 2002). Die Folge ist eine metabolische Alkalose mit Hypochlorämie (und Hypokaliämie) (DIRKSEN 1984). Die geringe Chloridkonzentration im Serum lässt sich durch die Ansammlung des Chlorids im Labmagen bzw. Pansen erklären (GEISHAUSER et al. 1996). Im Falle einer Alkalose neigen die Zellen dazu, Kalium aufzunehmen und Wasserstoff abzugeben. Die Entstehung der Hypokaliämie bei der Alkalose wird mit einer Verschiebung des extrazellulär vorhandenen Kaliums in den intrazellulären Raum erklärt (SVENDSEN 1969). Weiterhin tragen eine erniedrigte Kaliumaufnahme mit dem Futter, eine unveränderte oder verstärkte Kaliumausscheidung über die Niere (BREUKINK u. KUIPER 1980) sowie Ansammlungen des Kaliums im Pansen zu einer Reduktion der Kaliumkonzentration im Serum bei (ROHN et al. 2004a,b).

VÖRÖS et al. (1985) stellten an Patienten mit Labmagenverlagerung einen deutlichen Zusammenhang zwischen dem Grad der Alkalose und der Hypochlorämie bzw. der Hypokaliämie fest.

Die Wasseransammlung im Labmagen führt zu einem verminderten Wasserangebot im Darm, wodurch es infolge verminderter Wasserresorption zu Dehydratation und zunehmender Hämokonzentration kommt (BREUKINIK u. KUIPER 1980, ROHN et al. 2004a,b). Weiterhin werden vorhergehende Diarrhoe und Futterverweigerung für die Entstehung der Dehydratation mit verantwortlich gemacht (MEERMANN u. AKSOY 1983).

ROHN et al. (2004a,b) stellten in ihrer Studie, in der bei 466 Kühen mit linksseitiger Labmagenverlagerung eine Omentopexie des Labmagens mittels der Methode nach DIRKSEN (1978) erfolgte, keine Unterschiede in der Heilungsrate zwischen alten und jungen Kühen fest. Weiterhin konnten in dieser Studie Faktoren ermittelt werden, anhand derer eine Prognose für das entsprechende Tier möglich wird. Faktoren, die mit einer erfolgreichen Behandlung in Zusammenhang stehen und somit eine gute Prognose zulassen, sind u.a. guter Appetit, eine kurze Krankheitsdauer, gute Körperkondition, ein geringer

Hämatokritwert, geringe AST-Aktivität und Bilirubinkonzentration sowie höhere Natrium-, Kalium- und Chloridkonzentrationen im Serum. Des Weiteren stellten ROHN et al. (2004a,b) in dieser Studie einen Zusammenhang zwischen Hämokonzentration und hoher AST-Aktivität sowie hoher Bilirubinkonzentration fest. Eine negative Korrelation wiesen Hämokonzentration und die Serumkonzentrationen von Natrium, Kalium und Chlorid auf, d.h. je ausgeprägter die Hämokonzentration bei einem Tier, desto geringer die Serumkonzentrationen der genannten Elektrolyte. Nach Meinung der Autoren der Studie können sowohl die Serumkonzentrationen dieser Elektrolyte als auch der Grad der Hämokonzentration als Indikator für den Schweregrad der Erkrankung herangezogen werden.

MUDRON et al. (1994) stellten an Kühen, bei denen eine Omentopexie erfolgte (Methode nach DIRKSEN), signifikante Anstiege der Kortisol-, Glukose-, NEFA- und Laktatgehalte im Blut fest. Diese Veränderungen sind charakteristisch für eine Stresssituation und waren 24 Stunden nach der Operation nicht mehr nachzuweisen. Die operative Reposition des verlagerten Labmagens stellt nach Meinung der Autoren nur eine kurzfristige metabolische Belastung für die Kuh dar, in der kein signifikant höheres Risiko für die Entstehung einer Leberverfettung zu sehen ist.

Eine erfolgreiche Behandlung der Labmagenverlagerung muss neben der unverzüglichen und dauerhaften Reposition des Organs auch die Behandlung des Lipomobilistaionssyndroms einschließen (REHAGE et al. 1996). Es sollte versucht werden, über die Steigerung des Appetits und die damit einhergehende erhöhte Energieaufnahme die Störungen des Intermediärstoffwechsels zu beheben oder zumindest zu begrenzen. Die bei an einer Labmagenverlagerung leidenden Kuh vorliegenden Verschiebungen des Elektrolyt- und des Säure-Base-Haushaltes verdeutlichen die Notwendigkeit, die chirurgische Reposition des Labmagens durch parenterale Elektrolytgaben zu unterstützen (MEERMANN u. AKSOY 1983).

2.4 Drenchen

Das Drenchen ist eine in den USA entwickelte Methode, Kühen u.a. nach der Geburt Flüssigkeit zuzuführen. Dabei werden den Kühen mithilfe einer starren oder wenig flexiblen Oesophagussonde Volumina von über 30 Litern Flüssigkeit in den Pansen verabreicht. Aufgrund eines erhöhten Risikos den Tieren Flüssigkeit in die Lunge zu applizieren, sind Landwirte dazu übergegangen, den Kühen die Flüssigkeit zur freiwilligen Aufnahme anzubieten (FÜRLL et al. 2001).

Die in der Literatur beschriebenen Ziele der Zufuhr von Wasser bzw. von in Wasser gelösten Substanzen rund um die Geburt bestehen u.a. in:

- dem Ausgleich von dem mit der Kalbung verbundenen Flüssigkeitsverlust und Beseitigung der infolge der Hämokonzentration verlangsamten Strömungsgeschwindigkeit des Blutes (ROSSOW 2003a)
- dem Ausgleich des durch geringere Futtaufnahme um die Geburt bedingten Energiemangels und somit Vorbeuge der Ketose (FÜRLL et al. 2001) der Zufuhr glucoplastischer Substanzen, um die Lipolyse zu hemmen und den Energiehaushalt zu stabilisieren (ROSSOW 2003a)
- dem Ausgleich von Elektrolytimbalancen (ROTHERT 2000, HUTJENS 2004), insbesondere die Ergänzung von Elektrolyten, die mit dem Laktationsbeginn verloren gehen (FÜRLL et al. 2001)
- der Förderung der Ausscheidung von Toxinen aus dem Magen-Darm-Kanal und dem Blut
- den mechanischen Effekten auf das Verdauungssystem zur Motilitätssteigerung und Verbesserung der Resorption sowie der Stimulierung der Mikrobentätigkeit im Pansen (FÜRLL et al. 2001, ROSSOW 2003a).

Die einfachste Drenchlösung besteht lediglich aus 50 – 80 Litern handwarmen Wassers (ROTHERT 2000). Dem Wasser werden in der Praxis zum großen Teil kommerziell erhältliche Zusätze zugefügt, die in ihrer Zusammensetzung stark variieren.

Insbesondere dann, wenn die freiwillige Aufnahme der Flüssigkeit nicht oder nur unvollständig erfolgt, wird die Drenchlösung zwangsweise verabreicht. Zur Drenchapplikation kommen überwiegend kommerziell erhältliche Pumpsysteme zum Einsatz. Diese bestehen üblicherweise aus einer starren oder wenig flexiblen Oesophagussonde, einem Schlauch, einem Vorratsbehälter und einer Pumpe. Die verschiedenen kommerziell erhältlichen Drenchbestecke stellt GEISHAUSER (2001) dar. In dieser Untersuchung wird das Drenchen unmittelbar nach der Abkalbung aufgrund einer festgestellten Verringerung des Erkrankungsrisikos von Gebärpause, Ketose und Labmagenverlagerung als gewinnbringender Einsatz beschrieben.

DICKENSON et al. (1998) berichten über die Bedeutung der Betreuung kurz vor der Abkalbung stehender Kühe, sog. close-up cows. Weiterhin beschreiben sie die Wichtigkeit der Betreuung frischabgekalbter Tiere und stellen diesbezüglich die Haltung, Kuhkomfort und die Fütterung in den Vordergrund. Problemtiere werden nach dem Kalben mit Energie-Elektrolyt-Lösungen gedrencht, wodurch Erkrankungen wie Ketosen, Nachgeburtverhalten und Labmagenverlagerung vermindert werden. STOKES und GOFF (2001) untersuchten in einer Studie an 169 Tieren den Einfluss eines zweimaligen Drenchens (4 h p.p. und

24 h p.p.) auf die Stoffwechsel- und Allgemeingesundheit sowie die Milchleistung. 61 der Tiere bildeten die Kontrollgruppe und erhielten 10 Liter handwarmes Wasser. 58 Kühe der ersten Versuchsgruppe bekamen zusätzlich jeweils 310 g Propylenglykol und 50 Kühe der zweiten Versuchsgruppe jeweils 680 g Kalziumpropionat. In beiden Versuchsgruppen konnte in Bezug auf das Auftreten von Nachgeburtsverhalten, Hypokalzämie, Ketose und Labmagenverlagerung keine bessere Tiergesundheit nachgewiesen werden, jedoch traten Metritiden bei den Tieren der Versuchsgruppen, insbesondere der Kalziumpropionatgruppe, signifikant seltener als bei den Tieren der Kontrollgruppe auf. SCHRIEVER (2004) beobachtete bei Kühen, die 12 bis 24 Stunden post partum einmalig mit einer Energie-Elektrolyt-Flüssigkeit (300 ml Propylenglykol, 50 ml Vitamin B-Komplex, 105 g CaCl_2 , 10 g MgCl_2 , 90 g NaCl, 250 g Bierhefe und 30 Liter Wasser) gedrencht wurden, eine Stabilisierung des Kalziumhaushaltes sowie ein Absinken der Gebärpause- und Labmagenverlagerungs-Häufigkeit. GUNDELACH (2005) führte eine Studie durch, in der Kühen innerhalb von acht Stunden nach der Kalbung und ein weiteres Mal 24 Stunden nach der ersten Applikation jeweils 600 g Kalziumpropionat gelöst in 20 Litern Wasser verabreicht wurde. Durch diese Behandlung konnte keine Verbesserung der Fruchtbarkeitsleistung und der Tiergesundheit in der Früh-laktation gegenüber den nicht gedrenchten Kontrolltieren bewirkt werden.

ENEMARK et al. (2009) untersuchten den Einfluss des Drenchens hochtragender Kühe auf deren Energiebalance und Dehydratation bei der Kalbung. In dieser Studie wurden die Kühe zweimalig mit 20 Litern einer für die prophylaktische Behandlung frisch abgekalbter Kühe entwickelten Drenchlösung versorgt. Die Drenchlösung enthielt 700 g Kalziumpropionat, 100 g KCl und 200 g MgSO_4 . Es konnte ein positiver Einfluss des Drenchens auf den Energiestoffwechsel festgestellt werden, hingegen wurde die Milchleistung durch das Drenchen nicht beeinflusst. Nach Meinung der Autoren trägt in dieser Studie das Drenchen wenig zur Gesundheitsförderung der Kühe in der Transitphase bei. Den Autoren erscheint eine gesteigerte Fokussierung auf das Management der Kühe in der Transitphase wertvoller als das Drenchen.

GOFF (2004) empfiehlt, Aufzeichnungen über das Drenchen zu führen, da dieses zu mühsam sei, um keine messbaren Vorteile zu erzielen. Es wird vor zu hohen Konzentrationen an Energie-Vorläufern (wie Propylenglykol, Kalzium-, Natriumpropionat und Glycerol) aufgrund der dadurch möglichen osmotischen Veränderungen im Hirn und neuralen Problemen gewarnt. GOFF (2004) beschreibt einerseits den Nutzen des Drenchens einer kalziumhaltigen Flüssigkeit anhand der damit erzielten Reduktion der Hypokalzämie (GOFF et al. 1996), andererseits, dass bei Kühen, die vor dem Kalben mit anionischen Salzen adäquat gefüttert wurden, ein zusätzliches Drenchen von Kalzium nur einen geringen Vorteil bringt, welches die Studie von MELENDEZ et al. (2002) belegt.

Hingegen beschreiben FÜRLL et al. (2001) mögliche, durch das Drenchen verursachte Komplikationen, welche insbesondere dann zu erwarten sind, wenn entweder eine Fehlapplikation in die Trachea erfolgt oder wenn Flüssigkeit bei korrektem Sondensitz regurgitiert wird. Spontane Cardia- oder Oesophagusspasmen, welche durch zu kaltes Wasser gefördert werden, können ein Regurgitieren verursachen. Bei solchen Behandlungen besteht in Abhängigkeit von der Menge und den Zusätzen der Drenchlösung das Risiko von Eingusspneumonien und Todesfällen. Aus diesen Gründen empfehlen die Autoren, das Drenchen auf Kühe zu beschränken, die stärkeren Belastungen (z.B. Zwillingsgeburten, Ketose) ausgesetzt sind.

3 Material und Methoden

Die Untersuchungen wurden in der Zeit von Februar bis Oktober 2007 in einer Gemischtpraxis in Schleswig-Holstein durchgeführt.

3.1 Tiere

In die Studie einbezogen wurden 54 Milchkühe der Rasse Holstein- Friesian, die aus dem Patientengut der oben genannten Praxis stammten und die aufgrund einer Labmagenverlagerung nach links mittels der „Roll & Toggle“-Methode (GRYMER u. STERNER 1982a) behandelt wurden. Die Tiere mussten zuvor festgelegte Einschlusskriterien erfüllen, um in die Studie aufgenommen zu werden (s. 3.2).

Von den in die Studie aufgenommen 54 Tieren wurden jeweils 27 Tiere auf die Versuchs- und die Kontrollgruppe verteilt.

3.2 Einschluss- und Ausschlusskriterien

Grundvoraussetzung für die Aufnahme eines Tieres in die Studie war die Bereitschaft des Tierbesitzers zur Teilnahme an dieser. Der Besitzer von einem für die Studie in Frage kommenden Patienten wurde über die beabsichtigten Therapiemaßnahmen und den Ablauf der Studie umfassend aufgeklärt. Wenn dieser sich mit der Aufnahme seines Tieres in die Studie einverstanden erklärte, wurde der jeweilige Patient auf eine der beiden Behandlungsgruppen randomisiert.

Weitere Voraussetzung für die Einbeziehung eines Tieres in diese Studie (Einschlusskriterium) war das Vorliegen einer linksseitigen Labmagenverlagerung innerhalb des Zeitraumes vom dritten bis zum dreißigsten Tag post partum. In die Studie wurden auch solche Tiere mit einbezogen, die neben der Labmagenverlagerung folgende Begleiterkrankungen aufwiesen:

- Endometritis puerperalis ohne Erhöhung der Körperinnentemperatur
- katarrhalische Mastitis ohne Erhöhung der Körperinnentemperatur
- Lahmheit bis maximal zweiten Grades L_{II} (Originalschlüssel nach DIRKSEN [2006a] an nur einer Gliedmaße

Nicht in die Studie einbezogen wurden solche Patienten, bei denen sich anhand der Anamnese oder der Eingangsuntersuchung herausstellte, dass ein oder mehrere vorab definierte Ausschlusskriterien vorlagen:

- Vorliegen von anderweitigen, nicht unter Einschlusskriterien genannten Begleiterkrankungen, bei denen davon auszugehen ist, dass sie sich auf die Rekonvaleszenz auswirken und / oder bei denen angenommen werden kann, dass eine Gleichverteilung in beiden Gruppen nicht gegeben ist
- die Studie beeinflussende Vor- / Behandlungen (z.B. Propylenglykol, Glukokortikoide)
- Vorliegen eines Rezidivs nach bereits operativ behandelte Labmagenverlagerung
- Vorliegen einer Labmagenverlagerung außerhalb des Zeitraumes vom dritten bis zum dreißigsten Tag post partum
- hochgradige Störung des Allgemeinbefindens

Nach erfolgreicher positiver Prüfung auf das Vorliegen der Einschlusskriterien und erfolgreicher negativer Prüfung auf das Vorliegen eventueller Ausschlusskriterien wurde das betreffende Tier entsprechend dem Randomisierungsschema (s. 3.3) einer Behandlungsgruppe zugeordnet.

3.3 Randomisierungsschema

Die Patienten wurden einer der beiden Behandlungsgruppen nach einem Randomisierungsverfahren mit ausbalanciertem Zufallscode zugeordnet. Die Erstellung der Zufallslisten erfolgte schon vor Beginn der Studie mittels eines Zufallszahlengenerators unter Verwendung des Computerprogramms „Microsoft® Office Excel® 2007“ (Microsoft® Corporation, Redmond, Washington, USA). Die Zufallslisten waren den Untersuchern nicht bekannt. Anhand dieser Listen wurden Kärtchen mit Patientenummer und Behandlungsgruppe angefertigt. Die Kärtchen befanden sich in verschlossenen Umschlägen, die mit der jeweiligen Patientenummer beschriftet waren. Erst nach definitiver Einbeziehung des Patienten in die Studie wurde der Umschlag mit der zugehörigen Patientenummer geöffnet und die Kuh nach der auf der Karte angegebenen Methode behandelt.

Die Kühe wurden mithilfe eines Randomisierungsschemas in zwei Behandlungsgruppen eingeteilt:

- Kontrollgruppe:
 - Reposition des verlagerten Labmagens durch Wälzen und perkutane Fixation mittels „Roll & Toggle“-Methode (GRYMER u. STERNER 1982a)
 - Intravenöse Infusion von 500 ml einer 40 %igen Glukoselösung (Fa. B. Braun Vet Care GmbH, Tuttlingen, Deutschland)

- Versuchsgruppe:
 - Reposition des verlagerten Labmagens durch Wälzen und perkutane Fixation mittels „Roll & Toggle“-Methode (GRYMER u. STERNER 1982a)
 - Intravenöse Infusion von 500 ml einer 40 %igen Glukoselösung (Fa. B. Braun Vet Care GmbH, Tuttlingen, Deutschland)
 - Verabreichung des Kuhtrankes (s.3.4.5)

Die Glukoseinfusion der Patienten beider Behandlungsgruppen erfolgte im Anschluss an die Reposition und Fixation des Labmagens nach Verbringung des Tieres aus der Rücken- in die Seitenlage (s.3.4.4). Die Infusion wurde an der Vena jugularis externa durchgeführt. Nach erfolgter Infusion der Glukoselösung und dem Auftreiben des Tieres, wurde den Patienten der Versuchsgruppe zusätzlich der Kuhtrank verabreicht (s.3.4.5).

3.4 Studiendesign

3.4.1 Zeitlicher Versuchsablauf

Eine Übersicht über den zeitlichen Versuchsablauf ist in Tabelle 28 (Anhang 9.1) dargestellt. Am Tag 0 der Studie (Tag der Operation) erfolgte die Erhebung des Vorberichtes, die klinische Untersuchung des Patienten, Entnahme der Blutproben für die Laboruntersuchungen, Gewinnung einer Harnprobe sowie die chirurgische Intervention zur Behebung der Labmagenverlagerung. Im Anschluss wurde der Patient je nach Zuteilung in Versuchs- oder Kontrollgruppe entsprechend behandelt (s. 3.3).

In der postoperativen Rekonvaleszenzperiode erfolgte an dem auf die Operation folgenden Tag (Tag1) sowie am Tag 5 und Tag 10 post operationem (Tag 5 und 10 der Studie) jeweils eine klinische Untersuchung sowie die Entnahme der Blut- und Harnproben.

Zusätzlich wurden die Futteraufnahme und die Tagesmilchleistung am Tag vor der Operation (Tag -1 der Studie), am Tag der Operation (Tag 0) sowie an allen auf die Operation folgenden zehn Tagen erfasst (Tag 1 bis 10).

Am zehnten Tag nach der Operation (Tag 10) wurden die der Labmagenfixation dienenden Toggle-Fäden an der Eintrittsstelle in die Bauchwand durchtrennt.

3.4.2 Klinische Untersuchung

Zu Beginn der Untersuchung wurden entsprechend des im Anhang 9.2 aufgeführten Protokolls die Besitzerdaten, Bestandsdaten, Daten zur Anamnese und des Signalements erhoben. Die klinische Untersuchung der Probanden erfolgte nach den von ROSENBERGER et al. (1990) beschriebenen Grundsätzen für die klinische Untersuchung des Rindes. Die Untersuchungen wurden gemäß dem im Anhang 9.3 aufgeführten Protokoll durchgeführt. Tabelle 1 veranschaulicht die im Rahmen der klinischen Untersuchung der Patienten geprüften Parameter.

Zur Einschätzung der Pansenfüllung wurde ein Score-System verwendet, welches auf der Beurteilung der Pansenfüllung nach HULSEN (2004) beruht. Die Einteilung der Score-Werte ist in Tabelle 2 dargestellt.

Tabelle 1: Schema zur klinischen Untersuchung der Studentiere

Parameter	Wert
Herzfrequenz	Schläge pro Minute
Atemfrequenz	Züge pro Minute
Temperatur	Grad Celsius
Frequenz der Pansenkontraktionen	Anzahl der Kontraktionen/2min.

Tabelle 2: Schema zur Einteilung der Pansenfüllung anhand von Score-Werten (nach Hulsen 2004)

Parameter	Erfassung	Form	Score
Pansenfüllung	Adspektion und Palpation der linken Hungergrube	keine	1
		gering	2
		mäßig	3
		gut	4
		sehr gut	5

Erläuterung zum Bewertungsschema

Score 1: Die linke Flanke ist tief eingesunken. Die Haut zieht direkt unter den Querfortsätzen nach innen. Die Kontur des Musculus obliquus internus ist deutlich sichtbar. Der Abstand zwischen dem Rippenbogen und der benachbarten Pansenoberfläche beträgt mehr als eine Handbreite. Bei Betrachtung von der Seite erweist sich die Form der Hungergrube quadratisch. Die Kuh hat möglicherweise aufgrund akuter Krankheit, eines unzureichenden Angebotes oder von Qualitätsmängeln kein Futter mehr aufgenommen.

Score 2: Die Haut unter den Querfortsätzen zieht nach innen. Die Kontur des Musculus obliquus internus ist deutlich sichtbar. Von der Seite aus gesehen erweist sich die Form der Hungergrube als dreieckig.

Score 3: Die Haut über den Querfortsätzen zieht gerade nach unten. Die Kontur des Musculus obliquus internus ist verstrichen. Zwischen Rippenbogen und Pansenoberfläche besteht ein Abstand von weniger als einer Handbreite. Dieses ist der gewünschte Scorewert für Kühe mit ausreichender Futteraufnahme und Verweilzeit des Futters im Pansen.

Score 4: Die Haut zieht von den Querfortsätzen der Lendenwirbel horizontal in Richtung auf die Pansenoberfläche. Rippenbogen und Pansenoberfläche befinden sich auf derselben Höhe. Dieses ist der gewünschte Scorewert für Kühe gegen Ende der Laktation bzw. für trockenstehende Kühe.

Score 5: Die Querfortsätze der Lendenwirbel sind aufgrund der starken Pansenfüllung nicht zu sehen. Die Haut der Flankenregion ist straff gespannt. Es besteht ein fließender Übergang zwischen Rippenbogen und Pansenoberfläche. Dieses ist der gewünschte Scorewert für Kühe in der Trockenstehperiode.

3.4.3 Laboruntersuchungen

Klinisch-chemische Untersuchungen wurden in Form von so genannten „Cowside Tests“ direkt am Tier und im klinischen Labor der Klinik für Klauentiere der Freien Universität Berlin durchgeführt.

3.4.3.1 Cowside-Tests

3.4.3.1.1 Bestimmung der Ketonkörperkonzentration im Harn

Nach spontanem oder manuell provoziertem Harnabsatz wurde von den Kühen eine Harnprobe aus dem Mittelstrahl gewonnen. Wenn dies nicht gelang, wurde von den Tieren mittels Katheter Harn entnommen. Unmittelbar nach der Harngewinnung erfolgte die semiquantitative Bestimmung der Ketonkörperkonzentration mithilfe eines Teststicks (Medi-Test Keton, Macherey-Nagel, Düren, Deutschland). Hierfür wurde der Harnstick entsprechend den Herstellerangaben für ca. 1 Sekunde in den Harn getaucht und die Bewertung nach Ablauf von mindestens 30 und höchstens aber 60 Sekunden nach dem Benetzen des Testfeldes mit dem Harn ausgeführt. Der Test beruht auf dem Prinzip der Legal'schen Probe. Azetessigsäure und Azeton reagieren mit Nitroprussidnatrium zu einem violetten Farbkomplex. Die Farbfelder sind verschiedenen Ketonkörperkonzentrationen zugeordnet (Tabelle 3). Die Beurteilung richtet sich nach der Farbtiefe, welche unter Zuhilfenahme der zugehörigen Farbskala (negativ, +, ++, +++) ermittelt wird.

Tabelle 3: Schema zur Einteilung der Ketonkörperkonzentration (KK) im Harn gemessen an der Intensität der Farbreaktion

Parameter	Erfassung	Form	Azetessigsäure-Konzentrationen	Score
KK-Konzentration im Harn	Harnsticks (Medi-Test Keton, Macherey-Nagel, Düren, Deutschland)	KK negativ	0 mmol/l	0
		KK ggr. positiv	2,5 mmol/l	1
		KK mgr. positiv	10 mmol/l	2
		KK hgr. positiv	30 mmol/l	3

3.4.3.1.2 Bestimmung der BHB-Konzentration im Blut mit Hilfe des Messgerätes „Precision® Xceed™“

Des Weiteren erfolgte am Tier die quantitative Bestimmung der BHB-Konzentration des Vollblutes mithilfe des „Precision® Xceed™“ (Fa. Abbott Laboratories, UK). Hierfür wurde eine Blutprobe durch Punktion der Vena resp. Arteria coccygea mithilfe einer dünnen Einmalkanüle (1,20 x 40 mm, Fa. B. Braun, Melsungen AG) gewonnen.

Das Messgerät „Precision® Xceed™“ stammt aus dem Bereich der Humanmedizin und wurde von IWERSEN et al. (2009) für die Anwendung am Rind validiert. Das Anwendungsprinzip und die Funktionsweise des „Precision® Xceed™“ sind detailliert im Anhang 9.7 beschrieben.

3.4.3.2 Labordiagnostische Untersuchungen

Zusätzlich zur klinischen Untersuchung und den Cowside-Tests wurden von jedem Tier unmittelbar vor der Operation Blutproben entnommen und auf folgende Parameter untersucht:

- Hämatokritwert (EDTA-Blut)
- Magnesium, Kalzium, anorganisches Phosphat, Natrium, Kalium, Chlorid (Blutserum)
- Glukose, NEFA, BHB, Gesamtbilirubin, Cholesterin, AST-, GGT-, GLDH-Aktivität (Blutserum)

Die Blutentnahmen erfolgten durch Punktion eines Blutgefäßes der Schwanzunterseite (Arteria resp. Vena coccygea). Für die Blutentnahme wurde das Becton Dickinson Vacutainer System™ (Belliver Industrial Estate, Plymouth, UK) verwendet. Es wurden jeweils 8,5 ml Blut in einem BD Vacutainer™-Serum-Röhrchen und 4 ml Blut in einem BD Vacutainer™ -EDTA-Röhrchen aufgefangen.

Das EDTA-Blut diente der Bestimmung des Hämatokritwertes. Der Hämatokritwert wurde mithilfe einer Hämatokrit-Zentrifuge COMPUR M 1100 (Compur-Electronic GmbH, München, Deutschland) innerhalb von zwei Stunden nach Blutentnahme ermittelt.

Die BD Vacutainer™-Serum-Röhrchen wurden bei Raumtemperatur 10 min lang bei 2000xg zentrifugiert, so dass sich das integrierte, inerte Trenngel der Röhrchen als Diffusionsbarriere zwischen Serum und Blutkuchen legte. Die Serum-Röhrchen wurden direkt im Anschluss an die Zentrifugation bei -18°C eingefroren. In zeitlichen Abständen wurden diese Proben unter Aufrechterhaltung der Kühlung in die Klinik für Klauentiere der Freien Universität Berlin gebracht. In dem klinikeigenen Labor erfolgte die Bestimmung der oben genannten Parameter. Die Bestimmung der Magnesium- und Kaliumkonzentration im Serum der Probanden erfolgte mithilfe der Atomabsorptionsspektrometrie, die aller weiteren Parameter

mithilfe des Cobra Mira Plus® (Roche, Grenzach, Deutschland) Sequenzanalyzers. Sofern keine andere Quelle angegeben ist, wurden für die Auswertungen der einzelnen Parameter die Referenzbereiche des Labors der Klinik für Kleintiere der Freien Universität Berlin zugrunde gelegt.

3.4.4 Therapie der Labmagenverlagerung

Die Therapie der linksseitigen Labmagenverlagerung erfolgte in dieser Studie durch die Reposition des Labmagens durch Wälzen und perkutane Fixation mittels „Roll & Toggle“-Methode (GRYMER u. STERNER 1982a). Die Operationen wurden innerhalb von 24 Stunden nach Feststellung der Labmagenverlagerung von einem in dieser Methode erfahrenen Operateur durchgeführt. Dieser hatte sich an die unten aufgeführten Operationsanweisungen zu halten.

Der in dieser Studie durchgeführte Operationsablauf ist gegenüber der erstmals 1982 von GRYMER und STERNER beschriebenen „roll & toggle-method“ leicht modifiziert. Er entspricht dem üblichen Operationsverfahren der Gemischtpraxis, in der die vorliegende Studie erfolgte.

I. Vorbereitungen und Operationsschritte am stehenden Tier:

- Vor jedem Eingriff erfolgt die Kontrolle der Beschaffenheit der beiden Toggles („Labmagen-Stab“, WDT, Garbsen, Deutschland, ca. 4,2 cm langer und ca. 4 mm starker Vollmetallstab, an dem ein 30 cm langer Faden -USP 7, metric / EP 9- befestigt ist). Einerseits wird durch visuelle Kontrolle der Toggles sichergestellt, dass das Material der Fäden in einwandfreier Beschaffenheit befindet, andererseits wird durch Ziehen an den Fäden ihre Stabilität geprüft.
- Die „Roll & Toggle“-Methode wird ohne Sedation des Tieres durchgeführt.
- Bei jeder Operation sind mindestens zwei Hilfspersonen anwesend.
- Für das korrekte Ablegen und Verbringen der Kuh in Rückenlage wird eine ausreichende große Stalleinheit mit weicher Einstreu vorbereitet.
- Um die versehentliche Verletzung der großen, subkutan verlaufenden Venen durch das Setzen des Trokars zu vermeiden, wird deren Verlauf vorab am stehenden Tier mit einem Viehzeichenstift gekennzeichnet.

II. Verbringen des Tieres in Rückenlage:

- Die Kuh wird zunächst mithilfe des Verfahrens nach DE JONG (ROSENBERGER et al. 1990) auf ihre rechte Körperseite niedergeschnürt.
- Vorder- und Hintergliedmaßen werden eingefesselt und die Kuh anschließend in Rückenlage verbracht.

III. Operationsschritte am abgelegten Tier:

- Das Operationsfeld befindet sich etwa 10-15 cm kaudal des distalen Endes des Xiphoids rechts der Medianen. Die Vorbereitung des Feldes erfolgt durch Waschen, Rasieren und Desinfektion.
- Der Operateur setzt sich unmittelbar kranial des Euters auf die Kuh, um Druck auf den kaudalen linken Quadranten des Abdomens auszuüben. Dies hilft sicherzustellen, dass sich der Labmagen in der richtigen Position befindet und aufgrund des Auftriebes so dicht wie möglich an die ventrale Bauchwand gelangt.
- Der Labmagen wird mithilfe des durch die Perkussionsauskultation auslösbaren Steelband-Effektes lokalisiert. Die Kuh wird derart positioniert, dass sich der Labmagen im Zentrum des Operationsfeldes befindet.
- Der erste Toggle wird 10-15 cm kaudal des Endpunktes des Xiphoids und 5-7 cm rechts der Medianen angebracht.
- Hierfür werden durch einen schnellen, senkrecht zur Bauchwand gerichteten Stoß des Trokars die ventrale Bauchwand sowie die bauchwandnahe Labmagenwand perforiert.
- Nach Durchstoßen der Bauchwand und der Labmagenwand wird das Stilett aus der Trokarhülse entfernt.
- Bei korrekter Positionierung der Trokarhülse kann das aus dem Labmagen entweichende Gas anhand des typischen Geruchs identifiziert werden. Im Zweifelsfalle wird austretende oder dem Stilett anhaftende Labmagenflüssigkeit mit Hilfe eines pH-Papiers auf ihren pH-Wert (2-4) kontrolliert, um sicherzustellen, dass sich der Trokar im Lumen des Labmagens befindet.
- Nach Entfernen des Stiletts wird der erste Toggle in das Lumen der Trokarhülse eingebracht. Mithilfe einer Sonde wird der Toggle durch die Trokarhülse in den Labmagen vorgeschoben.
- Durch leichten Zug am Faden des Toggles wird sichergestellt, dass sich der Toggle nicht mehr in der Trokarhülse, sondern rechtwinklig zur Hülsenachse im Labmagen befindet. Bei richtiger Positionierung des Toggles lässt dieser sich nicht mehr durch die Trokarhülse nach außen ziehen, da er sich im Lumen des Labmagens in eine

waagerechte Position dreht und sich somit nicht mehr in die Trokarhülle zurückfädeln lässt.

- Anschließend wird die Trokarhülle aus der Labmagen- und Bauchwand entfernt und der Toggle-Faden mäßig angezogen, so dass der Toggle sicher an der Labmagenwand zu liegen kommt, um einen engen Kontakt mit der Bauchwand zu gewährleisten.
- Das Ende des Fadens wird mit einer Klemme versehen und von der Operationsassistentin in Position gehalten.
- Der zweite Toggle wird in gleicher Weise wie der erste Toggle angelegt. Die Position des zweiten Toggles liegt 4-7 cm weiter kranial vom ersten Toggle.
- Vor dem Entfernen der Trokarhülle wird verstärkter Druck auf das kaudale Abdomen ausgeübt, um so viel freies Gas wie möglich aus dem Labmagen entweichen zu lassen. Das Entfernen des Restgases aus dem Labmagen reduziert die Spannung an den Fäden und minimiert gleichzeitig das Risiko des Reißens der Labmagenwand.
- Nachdem die beiden Toggles platziert sind, werden ihre Fäden jeweils durch ein Loch einer mit einem Stück Mullbinde umwickelten Kunststoffschiene für Scheidenverschlüsse (WDT, Garbsen, Deutschland) gefädelt und durch einen chirurgischen Knoten miteinander verknüpft. Dabei wird zwischen der äußeren Bauchwand und der Kunststoffschiene ein Abstand von etwa 8-10 cm belassen.
- Anschließend wird die Kuh auf ihre linke Körperseite gerollt und die Glukoseinfusion verabreicht. Das Standardprotokoll sieht keine antibiotische Versorgung der operierten Tiere vor, bei Vorliegen einer Indikation werden jedoch Antibiotika verabreicht.
- Nach dem Ausfesseln der Gliedmaßen wird die Kuh in Brustlage verbracht und anschließend aufgetrieben.

3.4.5 Applikation des Kuhtrankes an die Probanden der Versuchsgruppe

Bei dem in dieser Studie verwendeten Kuhtrank handelte es sich um den Milki[®]-Kuhtrank der Firma Milkivit (Trouw Nutrition Deutschland GmbH, Burgheim).

Milki[®]-Kuhtrank (Milkivit, Trouw Nutrition Deutschland GmbH, Burgheim):

Der Milki[®]-Kuhtrank ist ein Ergänzungsfuttermittel für Milchkühe, welches den Kühen laut Angabe des Herstellers unmittelbar nach der Kalbung zur freiwilligen Aufnahme angeboten werden soll. Bei dem Produkt handelt es sich um ein in Wasser lösliches Pulver, welches im Landhandel in Säcken mit 10 kg Fassungsvermögen angeboten wird.

Laut Produktinformation ist das Pulver wie folgt zusammengesetzt:

- Traubenzucker, Molkenpulver, Natriumchlorid, Calciumcarbonat, Natriumcarbonat, Pflanzenfett raffiniert; Vormischung Vitamine (Paribin®), Kaliumchlorid, Milchalbumpulver
- Gehalte an Inhaltsstoffen: 5% Rohprotein, 5% Rohfett, 0% Rohfaser, 30,5 % Rohasche, 7 % salzsäureunlösliche Asche, 4,4 % Calcium
- Zusatzstoffe pro kg Mischfutter: 1.200000 I.E. Vitamin A, 25000 I.E. Vitamin D3, 2500 mg Vitamin E (Alpha-Tocopherolacetat), 5000 mg Vitamin C (geschützt), Calciumformiat, Calciumpropionat, Zitronensäure, Sorbinsäure, Aromastoffe.

Da der Milki®-Kuhtrank keine wartezeitpflichtigen Substanzen enthält, bleibt nach Verabreichung des Trankes die Möglichkeit der Schlachtung des Tieres sowie das Liefern der Milch ohne Einhaltung einer Wartezeit bestehen.

Einer Kuh sollten zwischen 15 und 30 Liter des Milki®-Kuhtrankes angeboten werden, wobei eine Dosierung von 50 g Pulver/Liter Wasser empfohlen wird. Kühe der Versuchsgruppe erhielten im Anschluss an die Korrektur des verlagerten Labmagens den Milki®-Kuhtrank, während Tiere der Kontrollgruppe in dieser Hinsicht unbehandelt blieben.

I. Vorbereitung des Milki®-Kuhtrankes

(Milkivit, Trouw Nutrition Deutschland GmbH, Burgheim):

- Für die Herstellung des in dieser Studie verwendeten Kuhtrankes wurden entsprechend den Angaben des Herstellers 1,5 kg des Pulvers in 30 Litern ca. 35°C warmen Wassers verrührt.
- Die Tränketemperatur betrug ca. 25°C.

II. Applikation des Milki®-Kuhtrankes

(Milkivit, Trouw Nutrition Deutschland GmbH, Burgheim):

- Zunächst wurde dem Tier der Kuhtrank zur freiwilligen Aufnahme angeboten
- Nahmen die Tiere den Kuhtrank nicht selbständig oder nur unvollständig auf, wurde ihnen die Lösung unter sorgfältiger Kontrolle per Nasenschlundsonde nach NEUMANN-KLEINPAUL (aus Silicon, Länge: 3 m, Querschnitt: 19 mm, WDT, Garbsen, Deutschland) in den Pansen verabreicht.

Nach eigenen Berechnungen, welche auf einer Analyse des Kuhtrankes im Labor der Klinik für Kleintiere der *Freien Universität Berlin* basieren, wurde den Kühen der Versuchsgruppe über den Kuhtrank bei der in der vorliegenden Studie verwendeten Dosierung insgesamt 480 g Glukose, 60 g Natrium, 12 g Kalium, 59 g Kalzium, 72 g Chlorid, 7,9 g Phosphor, 0,2 g Magnesium verabreicht.

3.4.6 Postoperative Verlaufskontrolle und Behandlung der Probanden in den Betrieben

3.4.6.1 Erfassung und Dokumentation der Futteraufnahme und der Tagesmilchleistung

Die Milchleistung und die Futteraufnahme der Probanden wurden am Tag vor der Operation, am Tag der Operation sowie an den auf die Operation folgenden zehn Tagen von den Landwirten erfasst und dokumentiert. Hierzu wurde den Landwirten nach detaillierter Einweisung in die Verwendung des Protokolls ein Protokollblatt zur Erfassung der Futteraufnahme und der Tagesmilchleistung (Anhang 9.4) ausgehändigt.

3.4.6.2 Erfassung und Dokumentation der klinischen und labordiagnostischen Parameter

Entsprechend dem Studienprotokoll (Anhang 9.5) wurden die Probanden am ersten, fünften und zehnten Tag post operationem klinisch untersucht. An diesen Tagen erfolgte ebenfalls die Bestimmung der Ketonkörperkonzentration im Harn (3.4.3.1.1), die Bestimmung der Blut-BHB-Konzentration mithilfe des Messgerätes „Precison[®] Xceed[™]“ (3.4.3.1.2) sowie die Blutprobenentnahme zur Bestimmung der unter 3.4.3.2 aufgeführten Parameter.

3.4.6.3 Zusätzliche medikamentöse Behandlungen

3.4.6.3.1 Applikation einer systemischen Antibiose

Kam es bei den Kühen im Verlauf der Studie unabhängig von der Ursache zu einem Anstieg der Körperinnentemperatur auf $\geq 39,5^{\circ}\text{C}$, wurden die Tiere parenteral mit einem Antibiotikum behandelt. Ebenso wurde bei dem Vorliegen ausgeprägter entzündlicher Veränderungen im Bereich der Wunde oder begründetem Peritonitisverdacht ein parenterales Antibiotikum verabreicht. Die Wahl des Antibiotikums erfolgte indikationsbezogen. Die Verabreichung des Antibiotikums wurde den Angaben des Herstellers entsprechend durchgeführt und jeweils dokumentiert. Die Anwendungsdauer erstreckte sich jeweils über drei Tage.

3.4.6.3.2 Applikation zusätzlich erforderlicher Glukoseinfusionen

Alle Tiere der Studie wurden im Anschluss an die Operation mit 500 ml einer 40 %igen Glukoselösung (Fa. B. Braun Vet Care GmbH, Tuttlingen, Deutschland) infundiert. Die Glukoseinfusionen erfolgten in die Vena jugularis externa. Des Weiteren erhielten alle Tiere, bei denen an einem oder an mehreren Untersuchungstag/en mithilfe des „Precision® Xceed™“ eine BHB-Konzentration im Blut von 1,4 mmol/l und höher festgestellt wurde, im Anschluss an die Untersuchung ebenfalls eine Infusion mit 500 ml einer 40 %igen Glukoselösung. Zusätzlich wurde diesen Tieren vom Tierhalter über die folgenden zwei Tage zweimal täglich 100 g Natriumpropionat (WDT, Garbsen, Deutschland) per os verabreicht.

3.5 Beurteilungskriterien

Die Phase der Rekonvaleszenz von Milchkühen nach Korrektur einer Labmagenverlagerung nach links wurde durch Erhebung und Dokumentation verschiedener Parameter erfasst.

Für die Beurteilung der postoperativen Entwicklung der Probanden wurden folgende Kriterien herangezogen:

- Entwicklung der Tagesmilchleistung (Liter/Tag) und der täglichen Futteraufnahme (Score-System) (s. 3.4.6.1)
- Parameter des klinischen Untersuchungsganges (Herz-, Atemfrequenz, Körpertemperatur, Frequenz der Pansenkontraktionen, Pansenfüllung) (s. 3.4.6.2)
- Laborparameter (s. 3.4.6.2)
 - Ketonkörperkonzentration im Harn, Bestimmung der BHB-Konzentration im Blut mit Hilfe des Messgerätes „Precision® Xceed™“
 - Hämatokritwert, Magnesium, Kalzium, anorganisches Phosphat, Natrium, Kalium, Chlorid, Glukose, NEFA, BHB, Gesamtbilirubin, Cholesterin, AST-, GGT-, GLDH-Aktivität
- Vorkommen postoperativer Komplikationen (Wundkomplikation, Peritonitis, Rezidiv, Abgang des Tieres) (s. 4.2)
- Erkrankungen und zusätzliche therapeutische Maßnahmen während des Beobachtungszeitraumes (s. 3.4.6.3)

3.6 Datenerfassung und statistische Auswertungen

Zur Erfassung der Daten wurden folgende Protokollblätter verwendet

1. Protokollblatt zur Erfassung der Besitzerdaten, der Bestandsdaten, des Signalements und der Anamnese (Anhang 9.2)
2. Protokollblatt zur Erfassung der Befunde der Aufnahmeuntersuchung (Anhang 9.3)
3. Protokollblatt zur Erfassung der Futteraufnahme und der Tagesmilchleistung während des postoperativen Beobachtungszeitraumes (Anhang 9.4)
4. Protokollblatt zur Erfassung der Untersuchungsbefunde und Behandlungsdaten während des postoperativen Beobachtungszeitraumes (Anhang 9.5)
5. Protokollblatt zur Erfassung der Laborparameter während des postoperativen Beobachtungszeitraumes (Anhang 9.6)

Die statistische Auswertung erfolgte am Institut für Biometrie und Informationsverarbeitung des Fachbereiches Veterinärmedizin der Freien Universität Berlin mithilfe der SPSS-Statistik Software (SPSS 15.0 for Windows[®], SPSS Inc., Chicago IL, USA).

Pro Gruppe und Parameter wurde zunächst die Entwicklung über die Zeit analysiert, indem die Werte zu den postoperativen Zeitpunkten mithilfe des Wilcoxon Tests (Exakte Signifikanz, 2-seitig) mit dem Ausgangswert (Tag 0) verglichen wurden.

Um die Entwicklung der Parameter zwischen den beiden Behandlungsgruppen zu vergleichen, wurden für jeden Parameter zu den einzelnen Zeitpunkten die Differenzen zum Ausgangswert mithilfe des Mann-Whitney Tests (Exakte Signifikanz, 2-seitig) verglichen.

Die Testergebnisse wurden anhand der ermittelten Überschreitungswahrscheinlichkeit (p) bewertet. Unterschiede mit $p < 0,05$ werden als signifikant bezeichnet.

In den zur graphischen Darstellung der Ergebnisse verwendeten Boxplots wurden alle Werte der Fünf-Punkte-Zusammenfassung (Minimum, erstes Quartil, Median, drittes Quartil und Maximum) sowie die Ausreißer (^o) und Extremfälle (*) angezeigt.

Da sehr viele Parameter zu verschiedenen Zeiten mithilfe statistischer Tests beurteilt wurden, sind die Ergebnisse im Sinne einer explorativen Statistik zu verstehen.

4 Ergebnisse

4.1 Charakterisierung der in die Untersuchung einbezogenen Probanden

Bei allen in die Studie aufgenommenen Milchkühen handelte es sich um Rinder der Rasse Holstein-Frisian. Zur näheren Charakterisierung der an dieser Studie teilnehmenden Tiere wurden Alter, Stellung der Diagnose „Labmagenverlagerung nach links“ in zeitlichem Bezug zur Kalbung, Anzahl bisheriger Kalbungen, Ein- oder Zwillingsgeburt sowie Vorerkrankungen dokumentiert und ausgewertet.

4.1.1 Abgänge von in die Studie aufgenommenen Tieren

Im Rahmen der Auswertungen wurden alle Tiere aus dem Patientenkollektiv ausgeschlossen, die nicht über den vollständigen Untersuchungszeitraum beobachtet werden konnten.

In der Kontrollgruppe war während des Beobachtungszeitraumes der Abgang eines Tieres zu verzeichnen. Dieses kam kurz nach der Behebung der Labmagenverlagerung zum Festliegen und musste aufgrund des sich drastisch verschlechternden Allgemeinbefindens euthanasiert werden. Ebenso kam es während des Beobachtungszeitraumes in der Versuchsgruppe zum Abgang eines Tieres, welches aufgrund einer Beckenfraktur ebenfalls euthanasiert wurde. Diese beiden Tiere wurden aus der Studie ausgeschlossen und sind in dem ausgewerteten Patientenkollektiv nicht enthalten. Daher beträgt die Anzahl der Tiere, deren Daten für die statistische Auswertung zur Verfügung standen, 26 pro Gruppe.

4.1.2 Altersverteilung in Jahren von Probanden mit Labmagenverlagerung nach links in der Versuchs- und Kontrollgruppe

Das durchschnittliche Alter der Tiere in der Kontrollgruppe lag mit $5,51 \pm 1,63$ Jahren geringfügig über dem durchschnittlichen Alter der Versuchsgruppe ($5,17 \pm 1,79$ Jahre). Wie die Abbildung 1 erkennen lässt, waren in beiden Gruppen über die Hälfte der Tiere zwischen fünf und sieben Jahre alt (KG 65,3 %; VG 53,8 %). In der Kontrollgruppe war das jüngste Tier 2,4 Jahre und in der Versuchsgruppe 2,3 Jahre alt. In beiden Gruppen betrug das Alter des ältesten Tieres 9 Jahre.

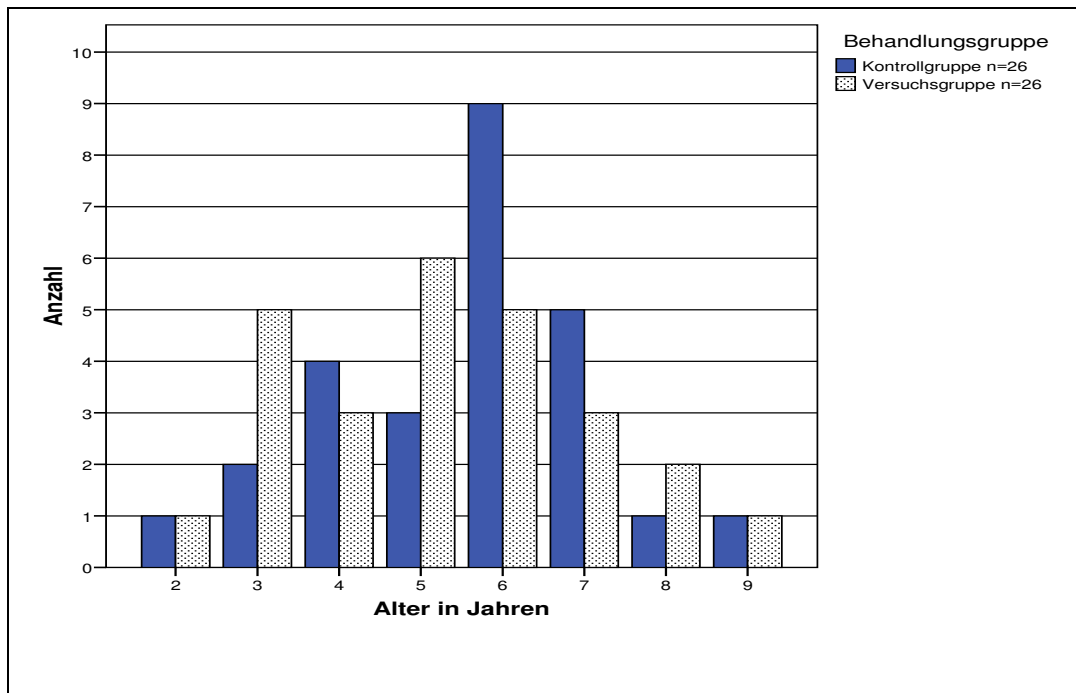


Abbildung 1: Altersverteilung in Jahren von Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe

4.1.3 Stellung der Diagnose „Labmagenverlagerung nach links“ in zeitlichem Bezug zur Kalbung

Die Diagnose „Labmagenverlagerung nach links“ wurde in zeitlichem Bezug zur Kalbung bei Tieren der Versuchsgruppe (mit $9,5 \pm 4,8$ Tagen post partum) im Vergleich zu den Tieren der Kontrollgruppe (mit $11,5 \pm 8,6$ Tagen post partum) früher erhoben. Wie Abbildung 2 erkennen lässt, wurden in beiden Gruppen 57,7 % der linksseitigen Labmagenverlagerungen innerhalb der ersten neun Tage nach der Kalbung diagnostiziert. Die überwiegende Mehrheit der Labmagenverlagerungen (88,5 %) wurde in der Versuchsgruppe innerhalb der ersten 12 Tage post partum diagnostiziert. In der Kontrollgruppe wurde die Diagnose „Labmagenverlagerung nach links“ zu 88,5 % innerhalb der ersten 22 Tage post partum erhoben. Der größte zeitliche Abstand zur Kalbung lag in der Versuchsgruppe bei 28 Tagen (1 Tier) und in der Kontrollgruppe bei 30 Tagen (2 Tiere).

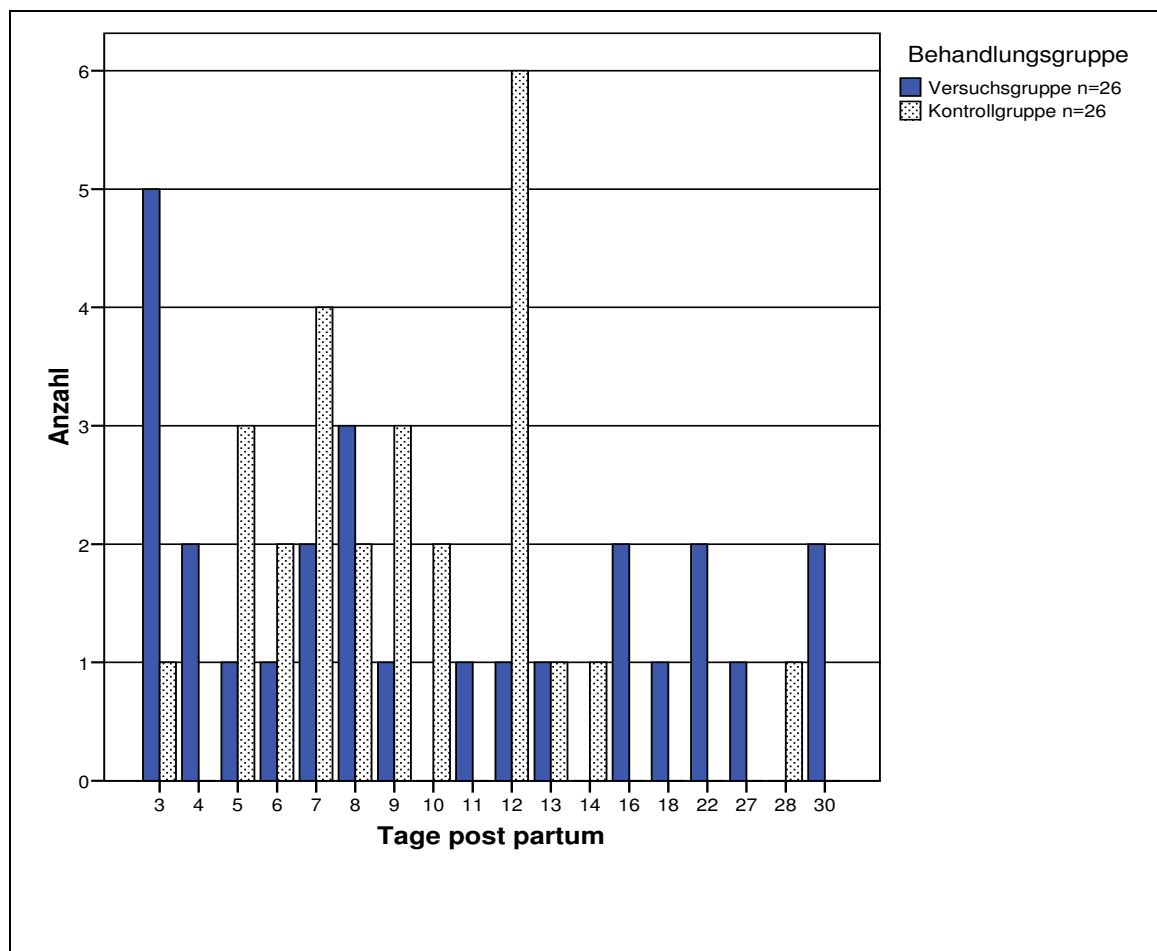


Abbildung 2: Stellung der Diagnose „Labmagenverlagerung nach links“ bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe in zeitlichem Bezug zur Kalbung (in Tagen)

4.1.4 Anzahl bisheriger Abkalbungen

Hierunter wurden alle Abkalbungen der einzelnen Tiere zusammengefasst. Die letzte, in zeitlichem Zusammenhang mit der Labmagenverlagerung stehende Kalbung wurde hierbei einbezogen. Abbildung 3 veranschaulicht die Anzahl bisheriger Abkalbungen der Tiere der Versuchs- und Kontrollgruppe.

Im Mittel lag die Anzahl bisheriger Kalbungen in der Versuchsgruppe mit $3,73 \pm 1,78$ Abkalbungen über der Anzahl in der Kontrollgruppe mit $3,42 \pm 1,75$ Kalbungen. In der Kontrollgruppe hatten 57,7 % der Tiere bisher entweder ein-, zwei- oder dreimal gekalbt. In der Versuchsgruppe wiesen 57,7 % der Tiere bis zu vier Kalbungen auf.

Die meisten Tiere der Kontrollgruppe hatten bisher dreimal gekalbt (26,9 %) und die meisten Tiere der Versuchsgruppe hatten bisher fünf Kalbungen (34,6 %). Die höchste Anzahl bisheriger Kalbungen wiesen in der Versuchsgruppe zwei Tiere mit sieben Kalbungen und in der Kontrollgruppe ein Tier mit acht Kalbungen auf.

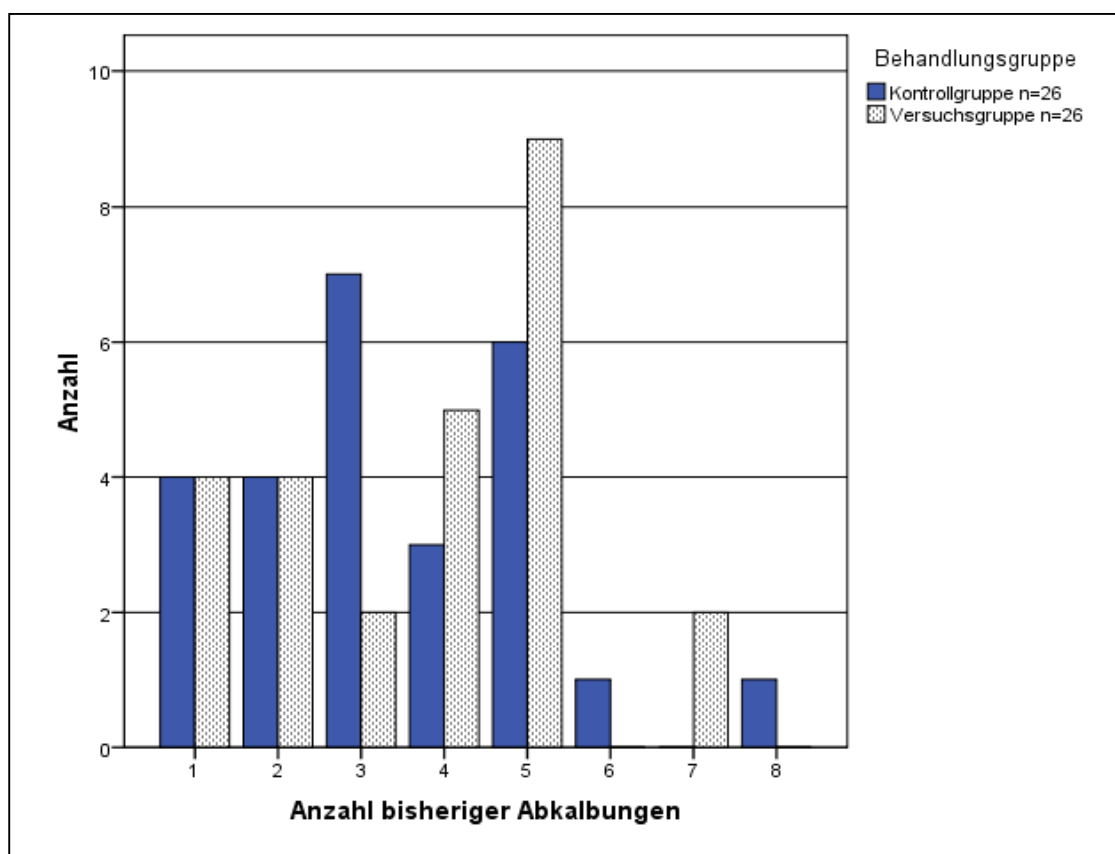


Abbildung 3: Anzahl bisheriger Kalbungen der Tiere der Versuchs- und Kontrollgruppe

4.1.5 Einlings- / Zwillingsgeburt

Hierbei wird nur die Anzahl der Neugeborenen der jeweils letzten, in zeitlichem Zusammenhang mit der Labmagenverlagerung stehenden Kalbung berücksichtigt.

In der Kontrollgruppe handelte es sich bei 22 der insgesamt 26 Tiere (84,6 %) um eine Einlingsgeburt und bei vier Tieren (15,4 %) um eine Zwillingsgeburt. In der Versuchsgruppe lag bei 25 der insgesamt 26 Tiere (96,2 %) eine Einlingsgeburt und bei einem Tier eine Zwillingsgeburt (3,8 %) vor.

4.1.6 Vorerkrankungen der Tiere

Unter „Vorerkrankungen“ fielen alle Erkrankungen, die bei den Studientieren bis zu vierzehn Tage vor Feststellung der linksseitigen Labmagenverlagerung diagnostiziert und therapiert wurden.

In der Kontrollgruppe wurde bei insgesamt zehn Tieren (38,4 %) vor der Operation eine Erkrankung diagnostiziert und behandelt. Von diesen zehn Tieren erfolgte die Behandlung bei drei Tieren (11,5 %) aufgrund einer Nachgeburtshaltung, bei sechs Tieren (23,1 %) aufgrund einer Stoffwechselstörung und bei einem Tier (3,8 %) erfolgte aufgrund einer

Nachgeburtshaltung in Verbindung mit einer Stoffwechselstörung eine Therapie. In der Versuchsgruppe wurde bei insgesamt neun Tieren (34,5 %) vor der Operation eine Erkrankung festgestellt. In dieser Gruppe erfolgte eine Therapie bei vier Tieren (15,4 %) aufgrund einer Nachgeburtshaltung, bei zwei Tieren (7,7 %) aufgrund einer Stoffwechselstörung, bei einem Tier (3,8 %) aufgrund von Nachgeburtshaltung in Verbindung mit einer Stoffwechselstörung, bei einem Tier (3,8 %) aufgrund einer Mastitis und ein Tier (3,8 %) wurde aufgrund einer Nachgeburtshaltung in Verbindung mit einer Mastitis behandelt.

4.2 Postoperative Komplikationen bei Tieren der Versuchs- und Kontrollgruppe

Die während des Beobachtungszeitraumes in der Versuchs- und in der Kontrollgruppe aufgetretenen postoperativen Komplikationen sind in Tabelle 4 dargestellt. Insgesamt kam es bei drei Tieren der Kontrollgruppe (11,5 %) und bei einem Tier der Versuchsgruppe (3,8 %) zu solchen Komplikationen.

Tabelle 4: Art und Umfang postoperativer Komplikationen bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe

Art der Komplikationen	Kontrollgruppe n=26	Versuchsgruppe n=26
Wundkomplikation	2	1
Peritonitis	1	0
Rezidiv	0	0

Postoperativ entwickelte sich bei zwei Tieren der Kontrollgruppe (7,7 %) und bei einem Tier der Versuchsgruppe (3,8 %) eine abszedierende Entzündung der Abomasopexiestelle. Nach mehrtägiger parenteraler Gabe eines Antibiotikums heilten diese Veränderungen wieder ab. Zusätzlich wurden bei einem Tier der Kontrollgruppe aufgrund starker Schwellung in diesem Bereich die Toggleligaturen frühzeitig (Tag 8 post operationem) durchtrennt. Hinsichtlich des Auftretens von Wundkomplikationen konnte im Gruppenvergleich kein statistisch sicherbarer Unterschied festgestellt werden ($p=0,500$, Mann-Whitney-Test, exakte Signifikanz, einseitig). Postoperativ kam es bei einem Tier der Kontrollgruppe zu einer Störung des Allgemeinbefindens mit deutlich erhöhter Bauchdeckenspannung und erhöhter Körpertemperatur. Bei diesem Tier war davon auszugehen, dass sich eine Peritonitis entwickelte hatte, die den bei der Labmagenfixation mittels Abomasopexie erwünschten

Umfang überschritt. Dem Tiere wurde mehrtägig ein parenterales Antibiotikum verabreicht. Unter Gabe des Antibiotikums verbesserte sich der Zustand des Tieres. In der Versuchsgruppe konnte postoperativ bei keinem der Tiere eine derartige Peritonitis festgestellt werden. Bezüglich der Entwicklung einer postoperativen Peritonitis bestanden im Gruppenvergleich keine statistisch signifikanten Unterschiede ($p=0,500$, Mann-Whitney-Test, exakte Signifikanz, einseitig).

Weder in der Kontroll- noch in der Versuchsgruppe waren innerhalb des Beobachtungszeitraumes Rezidive aufgetreten.

Bei einem Tier der Versuchsgruppe war an Tag 5 der Studie ein Toggle-Faden gerissen, so dass die weitere Fixation des Labmagens nur durch den verbleibenden Toggle-Faden gewährleistet wurde. Der verbleibende Faden wurde so belassen und wie vorgesehen am Tag 10 der Studie durchtrennt. Bei diesem Tier wurde während des Beobachtungszeitraumes weder eine Peritonitis, verursacht durch ein eventuelles Ausreißen des Toggles durch die Labmagenwand, noch ein Rezidiv festgestellt. Die Heilung erfolgte komplikationslos.

Ein Tier der Versuchsgruppe wurde direkt nach Abschluss des zehntägigen Beobachtungszeitraumes aufgrund mangelnder Leistung zur Schlachtung geschickt. Bei der Beschau des Tieres im Schlachthof wurde eine hochgradige Leberverfettung festgestellt.

4.3 Zusätzliche therapeutische Maßnahmen während des Beobachtungszeitraumes in der Versuchs- und in der Kontrollgruppe

4.3.1 Anwendung einer systemischen Antibiose

Im Verlauf der Studie wurde anhand der an den Untersuchungstagen gemessenen Körperinnentemperatur entschieden, ob systemisch ein Antibiotikum verabreicht werden sollte. Außer einer Temperaturerhöhung auf $\geq 39,5^\circ\text{C}$ galten als Indikation für die Gabe eines Antibiotikums das Vorliegen ausgeprägter entzündlicher Veränderungen im Bereich der Wunde und / oder ein begründeter Peritonitisverdacht.

Wie aus Tabelle 5 ersichtlich wird, erhielten zwei Tiere der Kontrollgruppe und ein Tier der Versuchsgruppe aufgrund von Wundkomplikationen systemisch Antibiotika. Ein Tier der Versuchs- und ein Tier der Kontrollgruppe wiesen infolge der Wundkomplikationen eine erhöhte Körperinnentemperatur auf. Bei dem weiteren Tier der Kontrollgruppe verlief die entzündliche Veränderung im Bereich der OP-Wunde fieberfrei.

Ein Tier der Kontrollgruppe wurde aufgrund eines Peritonitisverdacht mit Erhöhung der Körperinnentemperatur sowie zwei weitere Tiere der Kontrollgruppe aufgrund eines Temperaturanstieges infolge einer Endometritis antibiotisch versorgt. Vier Tiere der Versuchsgruppe erhielten ebenfalls infolge einer Endometritis mit einhergehender Erhöhung

der Körperinnentemperatur eine Antibiose, ebenso ein weiteres Tier der Versuchsgruppe, bei welchem sich infolge einer Strichverletzung eine Mastitis mit Anstieg der Körperinnentemperatur entwickelte.

Tabelle 5: Indikationen für die systemische Verabreichung von Antibiotika an Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe (KT↑: einhergehende Erhöhung der Körperinnentemperatur $\geq 39,5^{\circ}\text{C}$; KT↓: Körperinnentemperatur $< 39,5^{\circ}\text{C}$)

	Kontrollgruppe (n=26)		Versuchsgruppe (n=26)	
Wundkomplikation	2	KT↑ 1	1	KT↑ 1
		KT↓ 1		KT↓ 0
Peritonitis	1	KT↑ 1	0	KT↑ 0
		KT↓ 0		KT↓ 0
Endometritis	2	KT↑ 2	4	KT↑ 4
		KT↓ 0		KT↓ 0
Mastitis	0	KT↑ 0	1	KT↑ 1
		KT↓ 0		KT↓ 0

Insgesamt erhielten aus der Kontrollgruppe 5 Tiere (19,2 %) und aus der Versuchsgruppe 6 Tiere (23%) während des Versuchszeitraumes systemisch Antibiotika. Da das Antibiotikum in allen Fällen über 3 Tage verabreicht wurde, handelt es sich hierbei nicht um kumulative Angaben. Hinsichtlich der Anzahl der systemischen Antibiotikagaben waren im Vergleich der Behandlungsgruppen keine statistisch nachweisbaren Unterschiede zu verzeichnen ($p=1,000$; exakter Test nach Mann-Whitney).

4.3.2 Zusätzlich erforderliche Glukoseinfusionen

Alle Tiere wurden im Anschluss an die Operation mit einer Glukoseinfusion versorgt (s. 3.4.6.3.2). Darüber hinaus erhielten 25 Tiere der Kontrollgruppe und 41 Tiere der Versuchsgruppe innerhalb des Zeitraumes von Tag 1 bis Tag 10 eine zusätzliche Glukoseinfusion, da bei diesen mithilfe des Cowside-Tests eine BHB-Konzentration im Blut von $\geq 1,4$ mmol/l festgestellt wurde. Hierbei sind Wiederholungsbehandlungen derselben Tiere an unterschiedlichen Untersuchungstagen eingeschlossen. Die Anzahl der notwendigen Nachbehandlungen mit Glukose beider Behandlungsgruppen an den einzelnen Untersuchungstagen ist in Abbildung 4 dargestellt. Im Gruppenvergleich konnte für die Anzahl der Glukoseinfusionen innerhalb dieses Zeitraumes ein signifikanter Unterschied ermittelt werden ($p=0,030$; Test nach Mann-Whitney, exakte Signifikanz, 2-seitig). Die Tiere der Versuchsgruppe erhielten innerhalb des Zeitraumes von Tag 1 zu Tag 10 signifikant mehr Glukoseinfusionen als die Tiere der Kontrollgruppe.

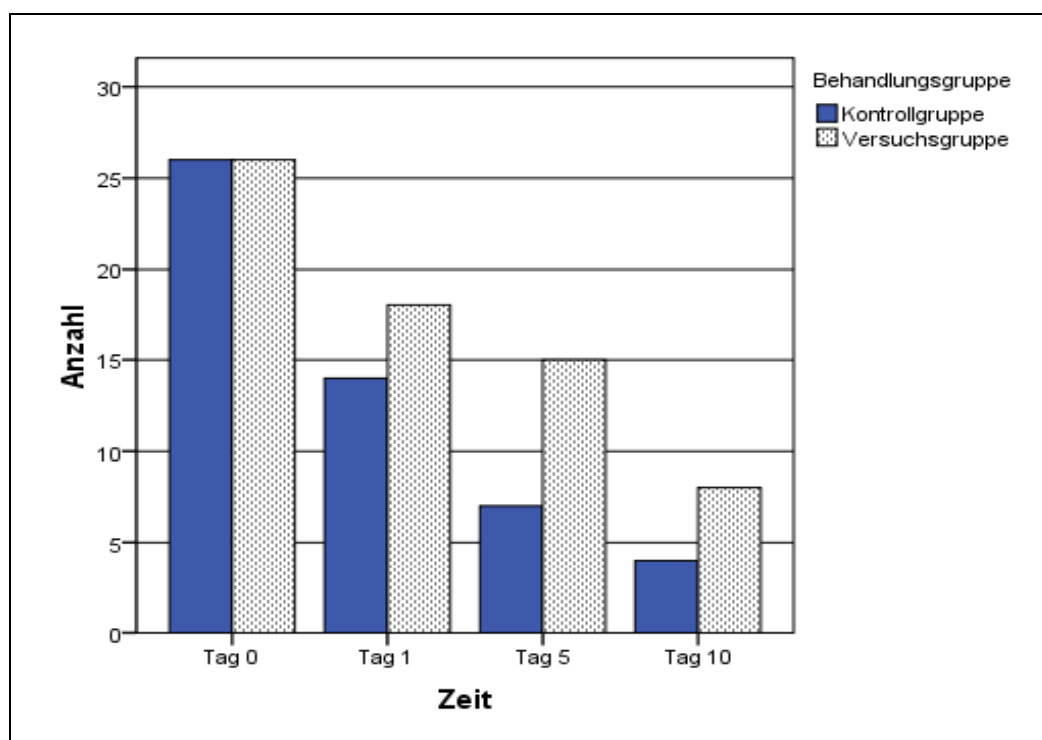


Abbildung 4: Anzahl der Glukoseinfusionen bei Probanden der Versuchs- und der Kontrollgruppe an Tag 0, Tag 1, Tag 5 und Tag 10 (post operationem): einschließlich Wiederholungsbehandlungen

4.4 Durchführbarkeit der Applikation des Kuhtrankes

Den Kühen der Versuchsgruppe wurde unmittelbar nach der Operation der laut Angaben des Herstellers zubereitete Kuhtrank zur freiwilligen Aufnahme angeboten. Insgesamt nahmen 4 Tiere (15,4 %) die Gesamtmenge und 5 Tiere (19,2 %) eine Teilmenge des Kuhtrankes selbständig auf. Den verbleibenden 17 Tieren (65,4 %), welche die Aufnahme des Trankes verweigerten, wurde der Kuhtrank per Nasenschlundsonde verabreicht. Ebenso wurde den Tieren, die nur eine Teilmenge des Trankes aufnahmen, die Restmenge per Nasenschlundsonde zugeführt.

Komplikationen waren weder bei der Zubereitung des Kuhtrankes noch bei dessen Applikation zu verzeichnen. Bei der Verabreichung des Trankes per Nasenschlundsonde wurde sorgfältig auf das vorsichtige Einführen und die korrekte Positionierung der Sonde geachtet. Verletzungen der Patienten durch das Schieben der Nasenschlundsonde und Aspirationspneumonien durch das Eingießen des Kuhtrankes über die Sonde traten in dieser Studie nicht auf.

4.5 Postoperative Entwicklung der Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe

4.5.1 Tägliche Futteraufnahme

Während des Beobachtungszeitraumes wurde die tägliche Futteraufnahme der Patienten durch die Landwirte beurteilt. Die hierbei erhobenen Daten wurden gemäß dem Schema aus Anhang 9.4 in Score-Werte übertragen.

Die Entwicklung der täglichen Futteraufnahme ist für die Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe in Abbildung 5 dargestellt.

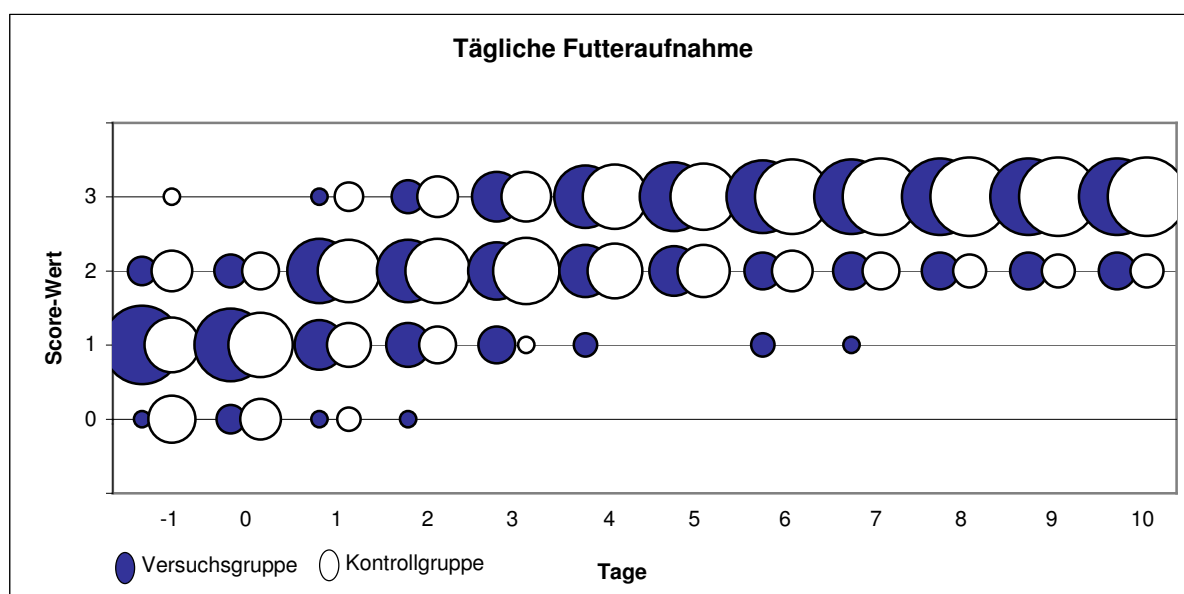


Abbildung 5: Entwicklung der täglichen Futteraufnahme (Score-Werte) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe an Tag -1 und Tag 0 (präoperativ) sowie an den folgenden zehn postoperativen Tagen

Für die Entwicklung der mittleren täglichen Futteraufnahme von Tag -1 zu Tag 0 konnte in beiden Behandlungsgruppen kein statistisch nachweisbarer Unterschied festgestellt werden. Wurde der Tag der Operation als Bezugspunkt gewählt, so stieg die mittlere Futteraufnahme in beiden Gruppen zu jedem Untersuchungstag signifikant an (Tabelle 29, Anhang 9.8). Zwischen den beiden Behandlungsgruppen ergaben sich im Hinblick auf die Entwicklung der mittleren täglichen Futteraufnahme keine statistisch nachweisbaren Unterschiede.

4.5.2 Tagesmilchleistung

In der Kontrollgruppe lag der Median der Tagesmilchleistung am Tag der Operation (Tag 0) mit 13,5 Litern unter dem des Vortages (Tag-1) mit 14,0 Litern, während der Median der Tagesmilchleistung in der Versuchsgruppe an beiden genannten Tagen gleich blieb (15 Liter). Der Abfall der Tagesmilchleistung in der Kontrollgruppe von Tag -1 zu Tag 0 war jedoch ohne signifikanten Unterschied (Tabelle 30, Anhang 9.8). Die Entwicklung der Tagesmilchleistung ist Abbildung 6 dargestellt.

Vom Tag der Operation (Tag 0) bis Tag 10 stieg die mittlere Tagesmilchleistung in beiden Gruppen stetig an. An Tag 10 betrug der Medianwert der Tagesmilchleistung bei den Tieren der Kontrollgruppe 28 Liter, in der Versuchsgruppe betrug dieser an Tag zehn 27,3 Liter. In beiden Behandlungsgruppen konnte zu jedem Untersuchungstag ein signifikanter Anstieg ermittelt werden, wenn die Tagesmilchleistung des entsprechenden Untersuchungstages zu der Tagesmilchleistung am Tag der Operation (Tag 0) ins Verhältnis gesetzt wurde.

Die Unterschiede in der Entwicklung der durchschnittlichen Tagesmilchleistung waren im Gruppenvergleich über den gesamten Versuchszeitraum nicht signifikant.

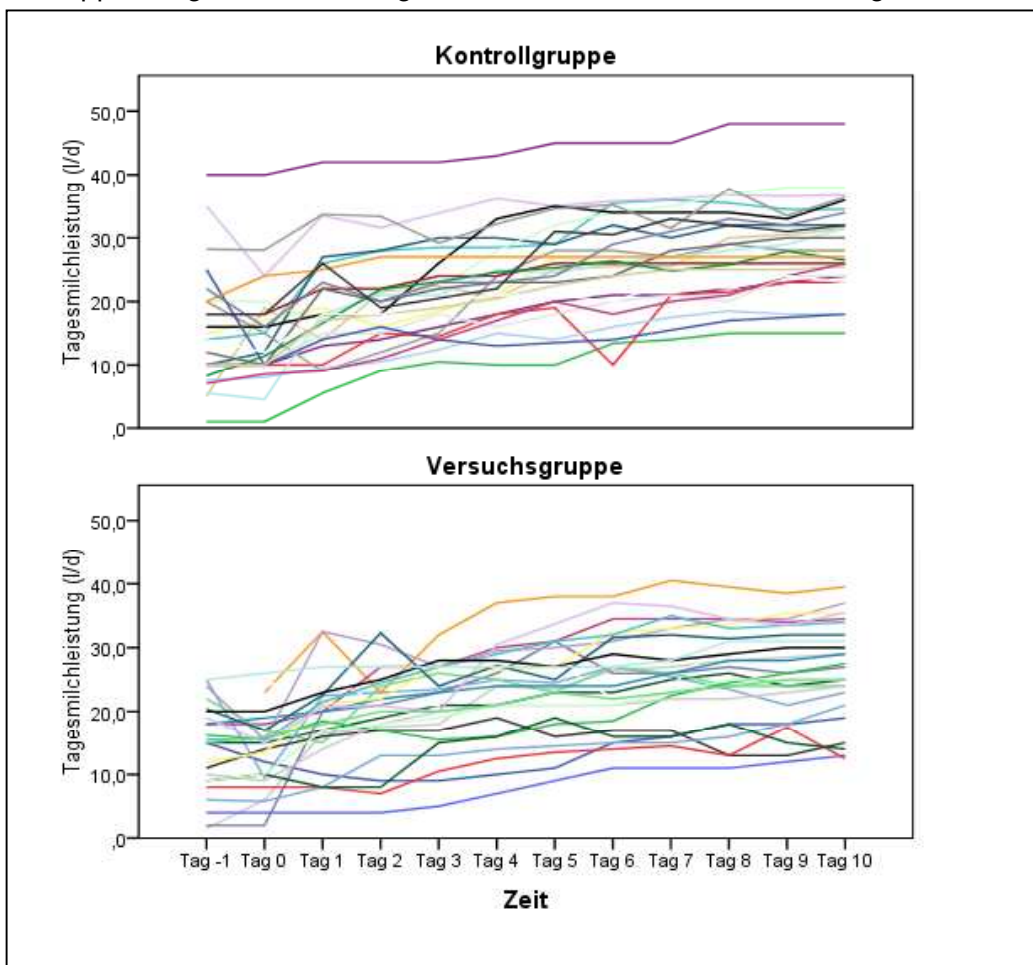


Abbildung 6: Entwicklung der Tagesmilchleistung (l/d) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe an Tag -1 und Tag 0 (präoperativ) sowie an den folgenden zehn postoperativen Tagen

4.5.3 Klinischen Befunde der Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb des Beobachtungszeitraumes

4.5.3.1 Herzfrequenz

Während des gesamten Beobachtungszeitraumes lag die mittlere Herzfrequenz bei den Tieren beider Behandlungsgruppen an der oberen Grenze des Referenzbereiches für die Herzfrequenz erwachsener Rinder. Eine Ausnahme stellte diesbezüglich der Median der Herzfrequenz in der Versuchsgruppe an Tag 5 dar, welcher mit 81 Schlägen/min knapp oberhalb dieser Grenze lag.

Wie aus der Abbildung 7 zu erkennen ist, stieg die mittlere Herzfrequenz der Kontrollgruppe von Tag 0 zu den weiteren Untersuchungstagen jeweils an. Diesbezüglich konnte ein signifikanter Unterschied von Tag 0 zu Tag 10 festgestellt werden (Tabelle 6). In der Versuchsgruppe fiel die mittlere Herzfrequenz von Tag 0 zu Tag 1 ab, während sie von Tag 0 zu den weiteren Untersuchungstagen anstieg. Diese Veränderungen waren statistisch nicht signifikant. Im Gruppenvergleich konnten bezüglich der Entwicklung der mittleren Herzfrequenz keine statistisch nachweisbaren Unterschiede ermittelt werden.

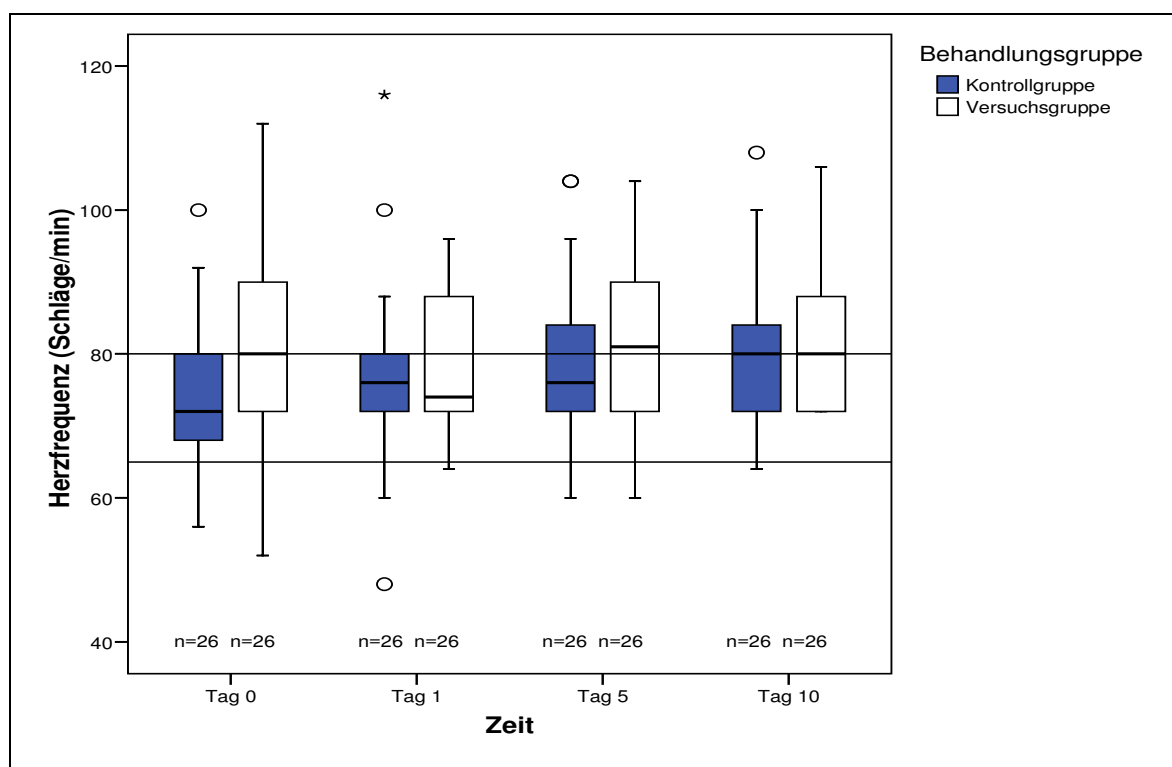


Abbildung 7: Entwicklung der Herzfrequenz (Schläge/min) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode

Referenzbereich: 65 bis 80 Schläge/min (ROSENBERGER et al. 1990)

Tabelle 6: Entwicklung der Herzfrequenz (Schläge/min). Darstellung der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test)

Behandlungsgruppe / Tag		n	Perzentile			p1	p2
			25	50	75		
KG	Herzfrequenz Tag0	26	67,00	72,00	81,50	p= 0,246	p= 0,236
	Herzfrequenz Tag1	26	72,00	76,00	80,00		
	Herzfrequenz Tag0-Tag1	26	-8,00	,00	4,00		
VG	Herzfrequenz Tag0	26	72,00	80,00	90,50	p= 0,410	
	Herzfrequenz Tag1	26	71,00	72,00	88,00		
	Herzfrequenz Tag0-Tag1	26	-8,00	4,00	8,50		
KG	Herzfrequenz Tag0	26	67,00	72,00	81,50	p= 0,050	p= 0,318
	Herzfrequenz Tag5	26	72,00	76,00	84,00		
	Herzfrequenz Tag0-Tag5	26	-8,00	-4,00	,00		
VG	Herzfrequenz Tag0	26	72,00	80,00	90,50	p= 0,837	
	Herzfrequenz Tag5	26	72,00	81,00	90,50		
	Herzfrequenz Tag0-Tag5	26	-16,00	2,00	12,00		
KG	Herzfrequenz Tag0	26	67,00	72,00	81,50	p= 0,009	p= 0,274
	Herzfrequenz Tag10	26	72,00	80,00	84,00		
	Herzfrequenz Tag0-Tag10	26	-12,00	-4,00	,00		
VG	Herzfrequenz Tag0	26	72,00	80,00	90,50	p= 0,571	
	Herzfrequenz Tag10	26	72,00	80,00	88,00		
	Herzfrequenz Tag0-Tag10	26	-9,00	-2,00	4,50		

4.5.3.2 Atemfrequenz

Bei den Tieren der Kontrollgruppe lag die mittlere Atemfrequenz am Tag der Operation unterhalb des Referenzbereiches. Im Verlauf der Studie stieg die mittlere Atemfrequenz der Tiere der Kontrollgruppe an, so dass sie sich ab Tag 1 innerhalb des Referenzbereiches befand. Ausgehend vom Tag der Operation stieg die mittlere Atemfrequenz der Tiere der Kontrollgruppe zu den weiteren Untersuchungstagen an (Abbildung 8).

Bei den Tieren der Versuchsgruppe befand sich die mittlere Atemfrequenz während des gesamten Beobachtungszeitraumes innerhalb des Referenzbereiches und unterlag dabei über die Zeit betrachtet geringen, nicht signifikanten Schwankungen.

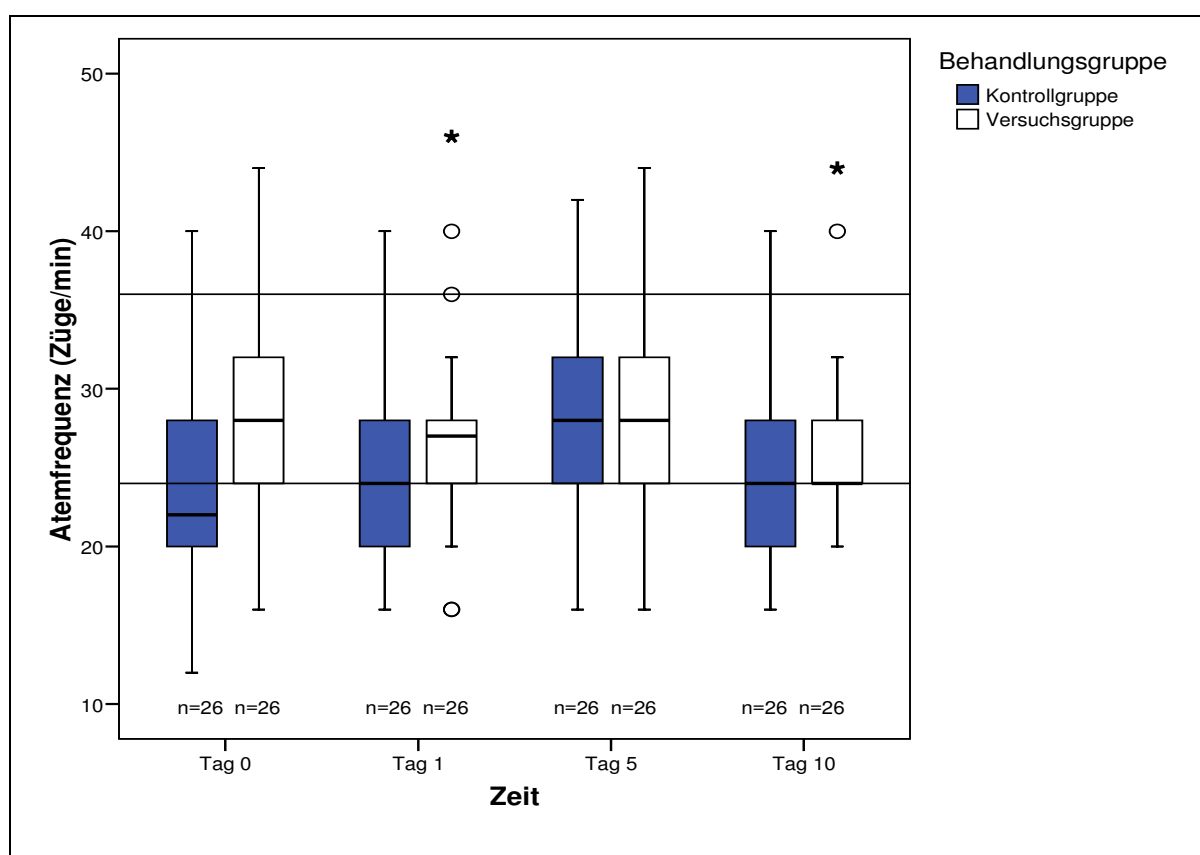


Abbildung 8: Entwicklung der Atemfrequenz (Züge/min) beider Behandlungsgruppen an Tag 0 (präoperativ) sowie an Tag 1, Tag 5 und Tag 10 (postoperativ)

Referenzbereich: 24 bis 36 Atemzüge/min (ROSENBERGER et al. 1990)

Die Differenz der mittleren Atemfrequenz zwischen den Untersuchungstagen ist in der Abbildung 9 dargestellt. Die Abbildung lässt für beide Gruppen die Entwicklung von Tag 0 zu den anderen Untersuchungstagen erkennen. Ein signifikanter Unterschied ergab sich in der Kontrollgruppe von Tag 0 zu Tag 5 (Tabelle 7).

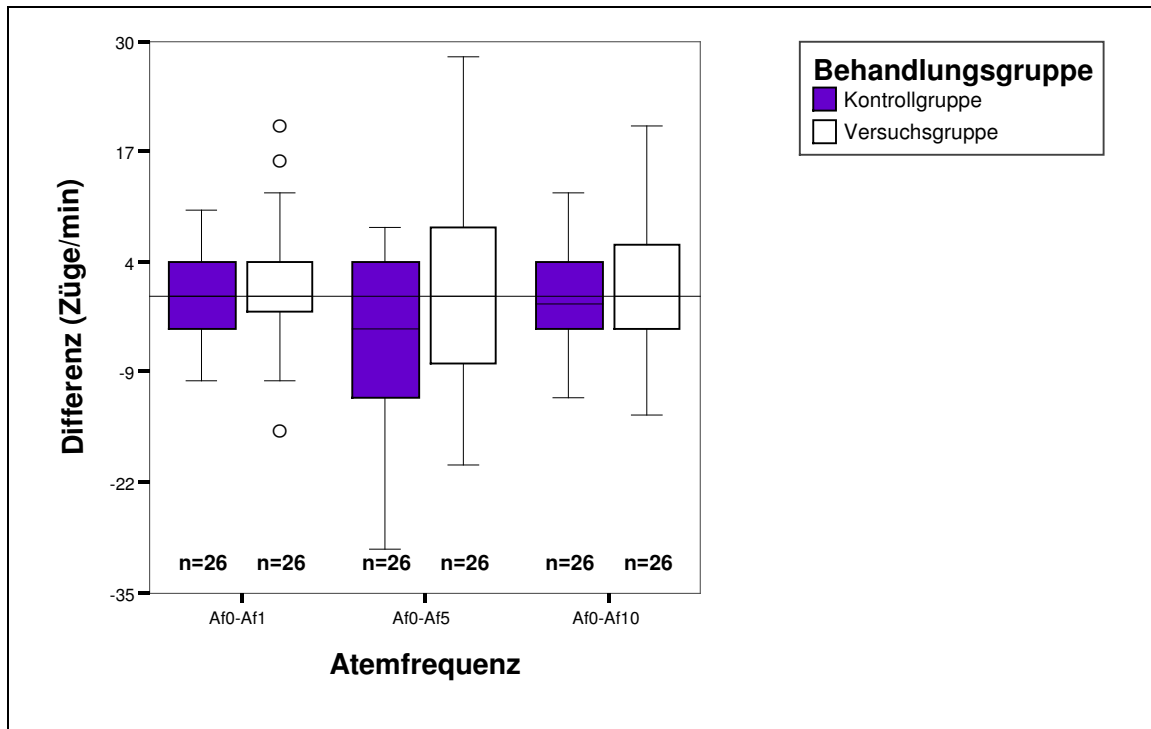


Abbildung 9: Differenzen der Atemfrequenz (Züge/min) beider Behandlungsgruppen ausgehend vom Tag der Operation (Tag 0) zu den jeweiligen Untersuchungstagen

Zwischen beiden Behandlungsgruppen bestanden keine statistisch nachweisbaren Unterschiede in der Entwicklung der mittleren Atemfrequenz (Tabelle 7).

Tabelle 7: Entwicklung der Atemfrequenz (Züge/min). Darstellung der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test)

Behandlungsgruppe / Tag		n	Perzentile			p1	p2
			25	50	75		
KG	Atemfrequenz Tag0	26	19,00	22,00	28,50	p=0,704	p=0,278
	Atemfrequenz Tag1	26	20,00	24,00	28,50		
	Atemfrequenz Tag0-Tag1	26	-4,00	,00	4,00		
VG	Atemfrequenz Tag0	26	24,00	28,00	33,00	p=0,384	
	Atemfrequenz Tag1	26	24,00	27,00	28,50		
	Atemfrequenz Tag0-Tag1	26	-2,50	,00	4,50		
KG	Atemfrequenz Tag0	26	19,00	22,00	28,50	p=0,008	p=0,059
	Atemfrequenz Tag5	26	24,00	28,00	32,00		
	Atemfrequenz Tag0-Tag5	26	-12,00	-4,00	4,00		
VG	Atemfrequenz Tag0	26	24,00	28,00	33,00	p=0,995	
	Atemfrequenz Tag5	26	24,00	28,00	32,00		
	Atemfrequenz Tag0-Tag5	26	-8,00	,00	8,00		
KG	Atemfrequenz Tag0	26	19,00	22,00	28,50	p=0,283	p=0,279
	Atemfrequenz Tag10	26	20,00	24,00	28,00		
	Atemfrequenz Tag0-Tag10	26	-5,00	-1,00	4,00		
VG	Atemfrequenz Tag0	26	24,00	28,00	33,00	p=0,445	
	Atemfrequenz Tag10	26	24,00	24,00	29,00		
	Atemfrequenz Tag0-Tag10	26	-4,00	,00	6,50		

4.5.3.3 Körperinnentemperatur

Während des gesamten Beobachtungszeitraumes lag die mittlere Körperinnentemperatur bei den Tieren beider Behandlungsgruppen innerhalb des Referenzbereiches. Eine Ausnahme stellte diesbezüglich die mittlere Körperinnentemperatur der Versuchsgruppe an Tag 5 dar, die geringfügig oberhalb des Referenzbereiches lag.

Die mittlere Körperinnentemperatur stieg, ausgehend vom Tag der Operation (Tag 0), sowohl in der Versuchs- als auch in der Kontrollgruppe zu jedem Untersuchtag an (Abbildung 10).

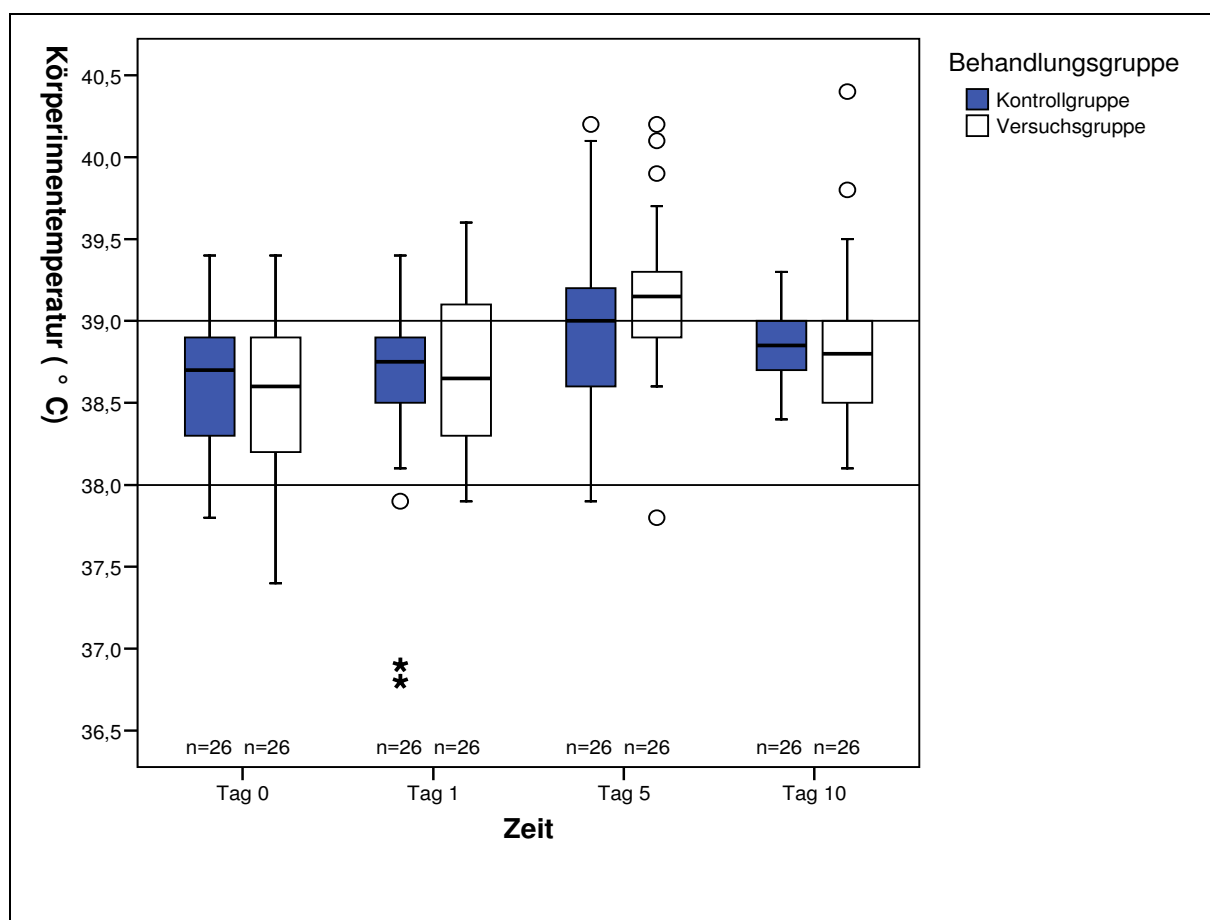


Abbildung 10: Entwicklung der Körperinnentemperatur (°C) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode

Referenzbereich: 38,0 bis 39,0 °C (ROSENBERGER et al 1990)

In beiden Behandlungsgruppen konnte sowohl von Tag 0 zu Tag 5 als auch von Tag 0 zu Tag 10 ein signifikanter Anstieg der mittleren Körperinnentemperatur ermittelt werden (Tabelle 8). Aus der Abbildung 11 werden diese Veränderungen der Körperinnentemperatur ersichtlich.

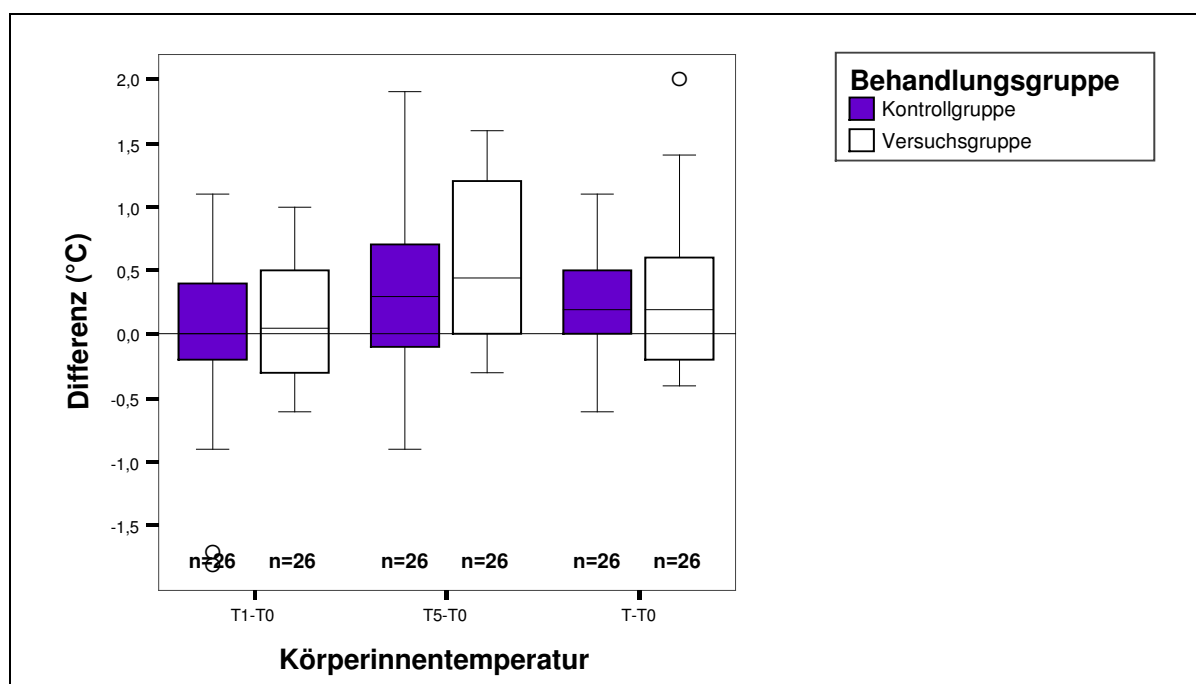


Abbildung 11: Differenzen der Körperinnentemperatur (°C) beider Behandlungsgruppen ausgehend vom Tag der Operation (Tag 0) zu den jeweiligen Untersuchungstagen

Zwischen beiden Gruppen wurden bezüglich des Verlaufes der mittleren Körperinnentemperatur keine signifikanten Unterschiede festgestellt (Tabelle 8).

Tabelle 8: Entwicklung der Körperinnentemperatur (°C). Darstellung der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test)

Behandlungsgruppe / Tag		n	Perzentile			p1	p2
			25	50	75		
KG	Körperinnentemperatur Tag0	26	38,300	38,700	38,900	p=0,756	p=0,838
	Körperinnentemperatur Tag1	26	38,425	38,750	38,925		
	Körperinnentemperatur T1-T0	26	-,225	,000	,425		
VG	Körperinnentemperatur Tag0	26	38,175	38,600	38,925	p=0,105	
	Körperinnentemperatur Tag1	26	38,300	38,650	39,125		
	Körperinnentemperatur T1-T0	26	-,325	,050	,525		
KG	Körperinnentemperatur Tag0	26	38,300	38,700	38,900	p=0,021	p=0,293
	Körperinnentemperatur Tag5	26	38,600	39,000	39,225		
	Körperinnentemperatur T5-T0	26	-,15	,30	,73		
VG	Körperinnentemperatur Tag0	26	38,175	38,600	38,925	p=0,000	
	Körperinnentemperatur Tag5	26	38,850	39,150	39,300		
	Körperinnentemperatur T5-T0	26	,00	,45	1,23		
KG	Körperinnentemperatur Tag0	26	38,300	38,700	38,900	p=0,022	p=0,902
	Körperinnentemperatur Tag10	26	38,700	38,850	39,025		
	Körperinnentemperatur T10-T0	26	,00	,20	,52		
VG	Körperinnentemperatur Tag0	26	38,175	38,600	38,925	p=0,015	
	Körperinnentemperatur Tag10	26	38,500	38,800	39,050		
	Körperinnentemperatur T10-T0	26	-,20	,20	,60		

4.5.3.4 Pansenfüllung

Die bei der Beurteilung der Pansenfüllung erhobenen Befunde wurden gemäß der Tabelle 2 in Score-Werte übertragen.

Die mittlere Pansenfüllung stieg im Verlauf der Studie in beiden Behandlungsgruppen kontinuierlich an (Abbildung 12). In beiden Gruppen konnte zu jedem Untersuchungstag ein signifikanter Anstieg ermittelt werden, wenn die mittlere Pansenfüllung des entsprechenden Untersuchungstages zu der Pansenfüllung am Tag der Operation (Tag 0) ins Verhältnis gesetzt wurde (Tabelle 9).

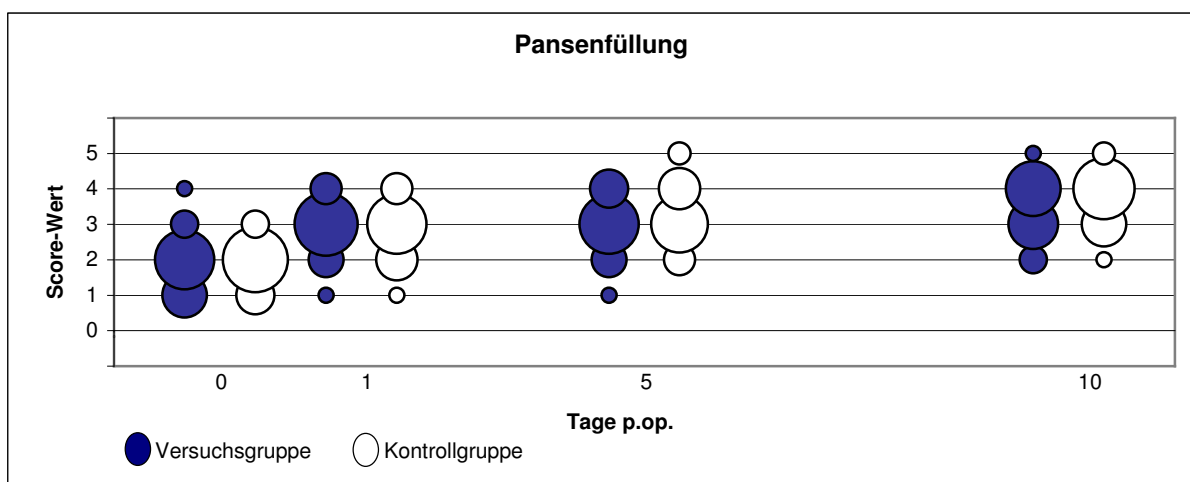


Abbildung 12: Entwicklung der Pansenfüllung (Score-Werte) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode

Wünschenswerter Scorebereich: 3-4 (HULSEN 2004)

Zwischen beiden Behandlungsgruppen konnten bezüglich der Entwicklung der mittleren Pansenfüllung keine signifikanten Unterschiede ermittelt werden.

Tabelle 9: Entwicklung der Pansenfüllung. Darstellung der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test)

Behandlungsgruppe / Tag		n	Perzentile			p1	p2
			25	50	75		
KG	Pansenfüllung Tag0	26	1,75	2,00	2,00	p=0,000	p=0,751
	Pansenfüllung Tag1	26	2,00	3,00	3,00		
	Pansenfüllung Tag1-Tag0	26	,75	1,00	1,00		
VG	Pansenfüllung Tag0	26	1,00	2,00	2,00	p=0,000	
	Pansenfüllung Tag1	26	2,75	3,00	3,00		
	Pansenfüllung Tag1-Tag0	26	,00	1,00	2,00		
KG	Pansenfüllung Tag0	26	1,75	2,00	2,00	p=0,000	p=0,162
	Pansenfüllung Tag5	26	3,00	3,00	4,00		
	Pansenfüllung Tag5-Tag0	26	1,00	1,00	2,00		
VG	Pansenfüllung Tag0	26	1,00	2,00	2,00	p=0,000	
	Pansenfüllung Tag5	26	2,75	3,00	3,25		
	Pansenfüllung Tag5-Tag0	26	,00	1,00	2,00		
KG	Pansenfüllung Tag0	26	1,75	2,00	2,00	p=0,000	p=0,264
	Pansenfüllung Tag10	26	3,00	4,00	4,00		
	Pansenfüllung Tag10-Tag0	26	1,00	2,00	2,00		
VG	Pansenfüllung Tag0	26	1,00	2,00	2,00	p=0,000	
	Pansenfüllung Tag10	26	3,00	3,50	4,00		
	Pansenfüllung Tag10-Tag0	26	1,00	2,00	2,00		

4.5.3.5 Frequenz der Pansenkontraktionen

Am Tag der Operation lag die mittlere Frequenz der Pansenkontraktionen beider Behandlungsgruppen unterhalb des Richtwertes für diesen Parameter. Während des Beobachtungszeitraumes nahm die mittlere Frequenz der Pansenkontraktionen in beiden Behandlungsgruppen stetig zu (Abbildung 13) und entsprach ab Tag 1 in beiden Behandlungsgruppen dem physiologischen Wert.

Wurde der Tag der Operation (Tag 0) als Bezugspunkt gewählt, so stieg die mittlere Frequenz der Pansenkontraktionen sowohl in der Kontroll- als auch in der Versuchsgruppe zu jedem Untersuchungstag signifikant an (Tabelle 10).

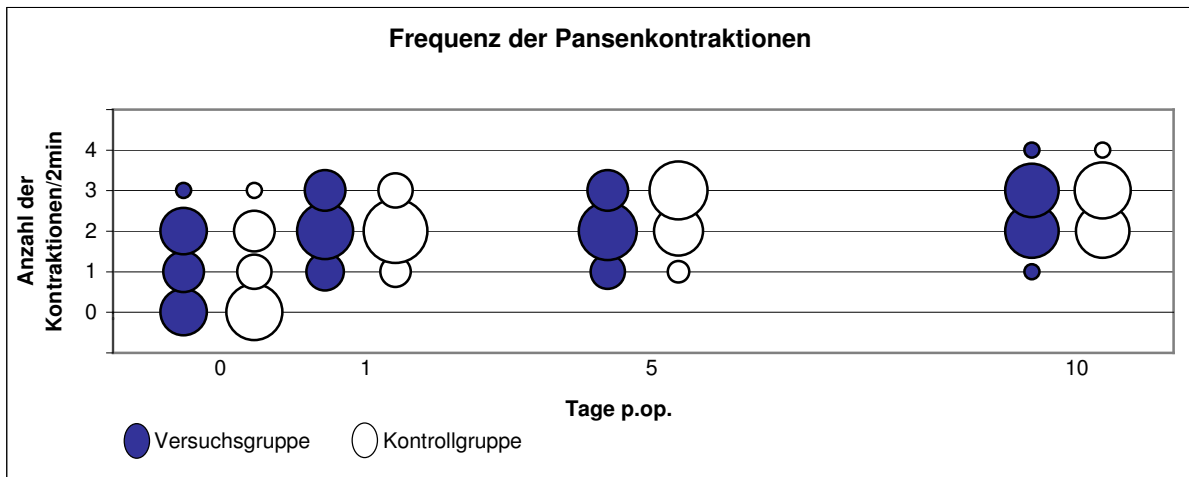


Abbildung 13: Entwicklung der Frequenz der Pansenkontraktionen (Anzahl der Kontraktionen/2min) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode

Richtwert: 2-3 Kontraktionen/2min (ROSENBERGER et al.1990)

Im Vergleich der Entwicklung der mittleren Frequenz der Pansenkontraktionen beider Gruppen gegeneinander waren keine signifikanten Unterschiede vorhanden (Tabelle 10).

Tabelle 10: Entwicklung der Pansenmotilität (Anzahl der Kontraktionen/2min). Darstellung der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test)

Behandlungsgruppe / Tag		n	Perzentile			p1	p2
			25	50	75		
KG	Frequenz Pansenkontraktionen Tag0	26	,00	,50	2,00	p=0,000	p=0,452
	Frequenz Pansenkontraktionen Tag1	26	2,00	2,00	2,00		
	Frequenz Pansenkontraktionen Tag1-Tag0	26	,00	1,00	2,00		
VG	Frequenz Pansenkontraktionen Tag0	26	,00	1,00	2,00	p=0,001	p=0,061
	Frequenz Pansenkontraktionen Tag1	26	1,75	2,00	3,00		
	Frequenz Pansenkontraktionen Tag1-Tag0	26	,00	1,00	2,00		
KG	Frequenz Pansenkontraktionen Tag0	26	,00	,50	2,00	p=0,000	p=0,253
	Frequenz Pansenkontraktionen Tag5	26	2,00	3,00	3,00		
	Frequenz Pansenkontraktionen Tag5-Tag0	26	,00	2,00	3,00		
VG	Frequenz Pansenkontraktionen Tag0	26	,00	1,00	2,00	p=0,000	p=0,253
	Frequenz Pansenkontraktionen Tag5	26	2,00	2,00	3,00		
	Frequenz Pansenkontraktionen Tag5-Tag0	26	,00	1,00	2,00		
KG	Frequenz Pansenkontraktionen Tag0	26	,00	,50	2,00	p=0,000	p=0,253
	Frequenz Pansenkontraktionen Tag10	26	2,00	3,00	3,00		
	Frequenz Pansenkontraktionen Tag10-Tag0	26	,75	2,00	3,00		
VG	Frequenz Pansenkontraktionen Tag0	26	,00	1,00	2,00	p=0,000	p=0,253
	Frequenz Pansenkontraktionen Tag10	26	2,00	2,50	3,00		
	Frequenz Pansenkontraktionen Tag10-Tag0	26	,75	2,00	2,00		

4.5.4 Labordiagnostische Befunde der Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb des Beobachtungszeitraumes

4.5.4.1 Cowside-Tests

4.5.4.1.1 Ketonkörperkonzentration im Harn

Die Konzentrationen der Ketonkörper im Harn wurden anhand der Tabelle 3 in Score-Werte übertragen. Die Entwicklung der Ketonkörperkonzentration im Harn während des Beobachtungszeitraumes ist in Abbildung 14 dargestellt.

Ausgehend vom Tag der Operation (Tag 0) nahm die mittlere Ketonkörperkonzentration im Harn bei den Tieren beider Behandlungsgruppen zu jedem Untersuchungstag signifikant ab (Tabelle 11).

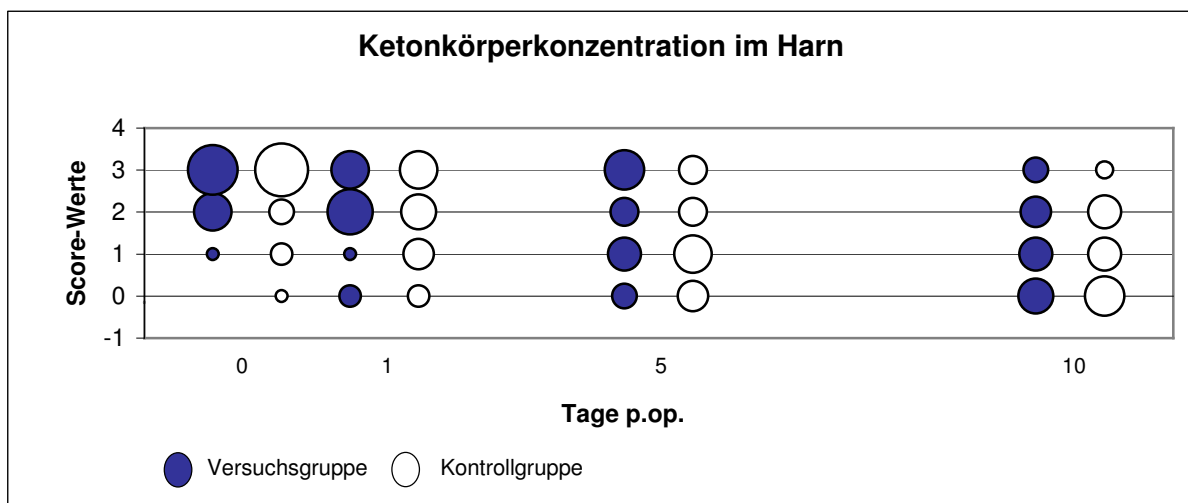


Abbildung 14: Entwicklung der Ketonkörperkonzentration im Harn (Score-Werte) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode

Im Vergleich der Gruppen waren im Hinblick auf die Entwicklung der mittleren Ketonkörperkonzentrationen im Harn keine statistisch nachweisbaren Unterschiede vorhanden.

Tabelle 11: Entwicklung der Ketonkörperkonzentration im Harn. Darstellung der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test)

Behandlungsgruppe / Tag		n	Perzentile			p1	p2
			25	50	75		
KG	Ketonkörpergehalt im Harn Tag0	26	2,00	3,00	3,00	p=0,001	p=0,721
	Ketonkörpergehalt im Harn Tag1	26	1,00	2,00	3,00		
	Ketonkörpergehalt im Harn Tag0 - Tag1	26	,00	,00	1,00		
VG	Ketonkörpergehalt im Harn Tag0	26	2,00	3,00	3,00	p=0,006	
	Ketonkörpergehalt im Harn Tag1	26	2,00	2,00	3,00		
	Ketonkörpergehalt im Harn Tag0 - Tag1	26	,00	,00	1,00		
KG	Ketonkörpergehalt im Harn Tag0	26	2,00	3,00	3,00	p=0,000	p=0,151
	Ketonkörpergehalt im Harn Tag5	25	,50	1,00	2,00		
	Ketonkörpergehalt im Harn Tag0 - Tag5	25	,00	1,00	2,00		
VG	Ketonkörpergehalt im Harn Tag0	26	2,00	3,00	3,00	p=0,003	
	Ketonkörpergehalt im Harn Tag5	26	1,00	2,00	3,00		
	Ketonkörpergehalt im Harn Tag0 - Tag5	26	,00	1,00	1,00		
KG	Ketonkörpergehalt im Harn Tag0	26	2,00	3,00	3,00	p=0,000	p=0,496
	Ketonkörpergehalt im Harn Tag10	26	,00	1,00	2,00		
	Ketonkörpergehalt im Harn Tag0 - Tag10	26	1,00	2,00	2,00		
VG	Ketonkörpergehalt im Harn Tag0	26	2,00	3,00	3,00	p=0,000	
	Ketonkörpergehalt im Harn Tag10	25	,00	1,00	2,00		
	Ketonkörpergehalt im Harn Tag0 - Tag10	25	,50	1,00	2,00		

4.5.4.1.2 Betahydroxybuttersäure-Konzentration im Vollblut, Bestimmung mithilfe des Messgerätes „Precision® Xceed™“

Abbildung 15 lässt erkennen, dass in beiden Behandlungsgruppen die mittlere, mithilfe des „Precision® Xceed™“ ermittelte BHB-Konzentration des Blutes während des gesamten Beobachtungszeitraumes kontinuierlich absank. Präoperativ sowie im postoperativen Verlauf der Studie lag die mittlere BHB-Konzentration in beiden Behandlungsgruppen oberhalb des Referenzbereiches.

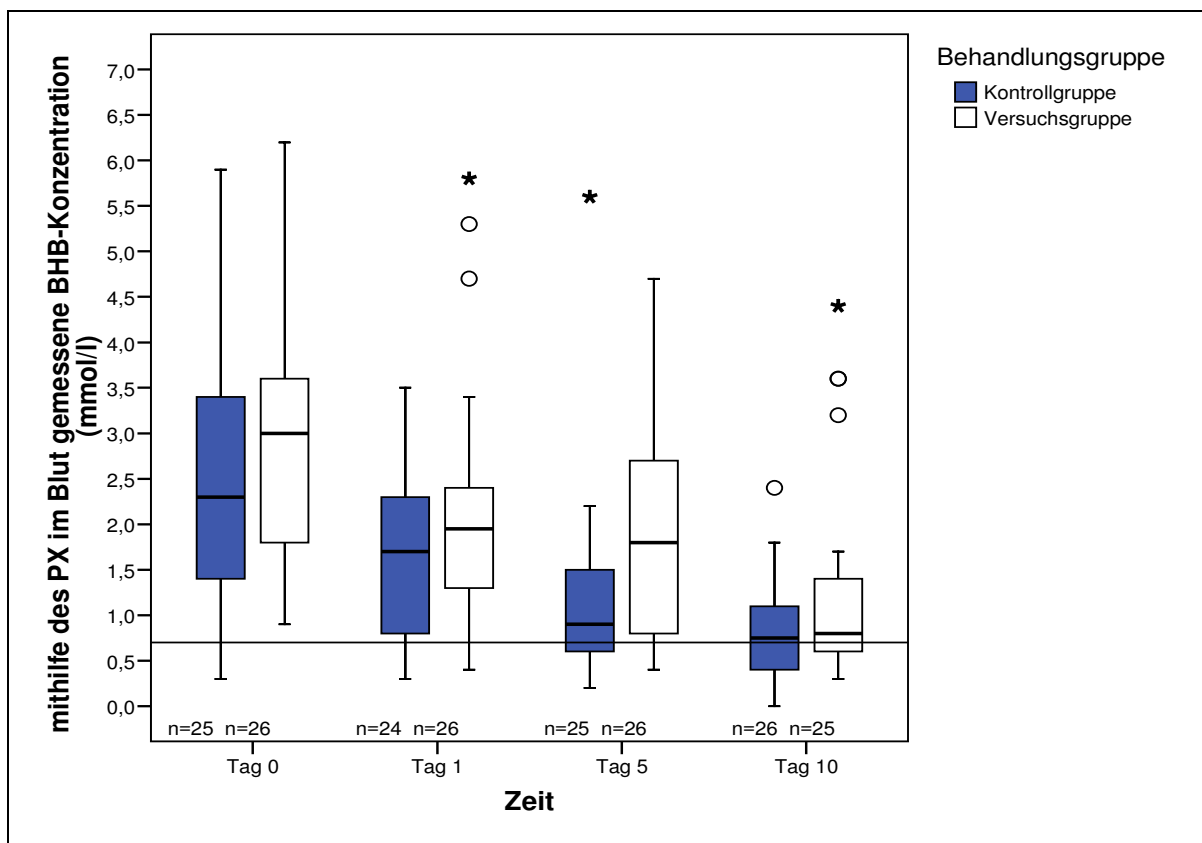


Abbildung 15: Entwicklung der mithilfe des „Precision® Xceed™“ (mmol/l) im Vollblut gemessenen BHB-Konzentration bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode

Referenzbereich: < 0,70 mmol/l (FÜRL 2005)

In beiden Behandlungsgruppen fiel die mittlere BHB-Konzentration von Tag 0 zu jedem weiteren Untersuchungstag signifikant ab (Tabelle 12). Die Differenzen der BHB-Konzentrationen von Tag 0 zu den jeweiligen Untersuchungstagen sind für beide Behandlungsgruppen in (Abbildung 16) dargestellt.

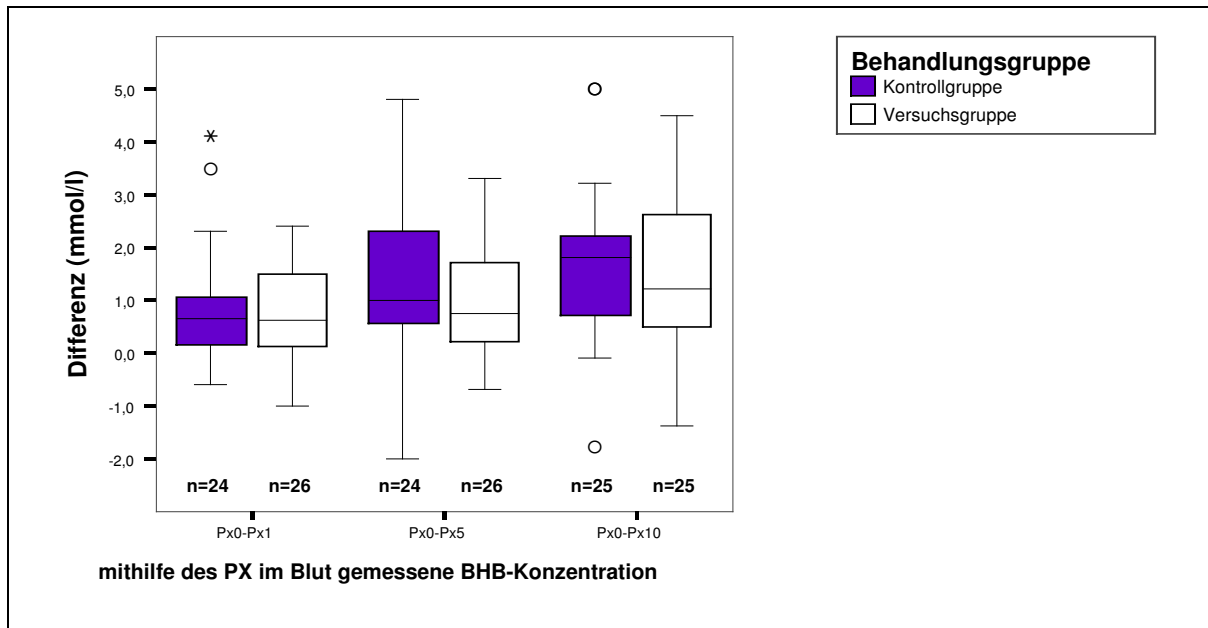


Abbildung 16: Differenzen der mithilfe des „Precision® Xceed™“ im Blut gemessenen BHB-Konzentration (mmol/l) beider Behandlungsgruppen ausgehend vom Tag der Operation (Tag 0) zu den jeweiligen Untersuchungstagen

Im Gruppenvergleich konnten im Hinblick auf die mittleren, mithilfe des „Precision® Xceed™“ ermittelten, BHB-Konzentrationen im Blut keine statistisch gesicherten Unterschiede festgestellt werden (Tabelle 12).

Tabelle 12: Entwicklung der BHB-Konzentration (mmol/l) im Vollblut (Bestimmung mithilfe des „Precision® Xceed™“). Darstellung der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test)

Behandlungsgruppe / Tag		n	Perzentile			p1	p2
			25	50	75		
KG	Messwert des PX Tag0	25	1,300	2,300	3,500	p=0,000	p=0,874
	Messwert des PX Tag1	24	,800	1,700	2,350		
	Messwert des PX Tag0-Tag1	24	,125	,650	1,075		
VG	Messwert des PX Tag0	26	1,675	3,000	3,625	p=0,000	p=0,455
	Messwert des PX Tag1	26	1,300	1,950	2,450		
	Messwert des PX Tag0-Tag1	26	,075	,600	1,500		
KG	Messwert des PX Tag0	25	1,300	2,300	3,500	p=0,000	p=0,711
	Messwert des PX Tag5	25	,550	,900	1,500		
	Messwert des PX Tag0-Tag5	24	,525	1,000	2,350		
VG	Messwert des PX Tag0	26	1,675	3,000	3,625	p=0,000	p=0,711
	Messwert des PX Tag5	26	,775	1,800	2,750		
	Messwert des PX Tag0-Tag5	26	,200	,750	1,925		
KG	Messwert des PX Tag0	25	1,300	2,300	3,500	p=0,000	p=0,711
	Messwert des PX Tag10	26	,400	,750	1,125		
	Messwert des PX Tag0-Tag10	25	,650	1,800	2,300		
VG	Messwert des PX Tag0	26	1,675	3,000	3,625	p=0,000	p=0,711
	Messwert des PX Tag10	25	,600	,800	1,450		
	Messwert des PX Tag0-Tag10	25	,500	1,200	2,750		

4.5.4.2 Hämatokritwert

Präoperativ lag der mittlere Hämatokritwert beider Behandlungsgruppen oberhalb des Referenzbereiches. Postoperativ sanken in beiden Gruppen die mittleren Hämatokritwerte ab (Abbildung 17). Der mittlere Hämatokritwert der Versuchsgruppe erreichte bereits an Tag 1 den Referenzbereich, während der mittlere Hämatokritwert der Kontrollgruppe erst an Tag 10 in diesem zu liegen kam.

In der Versuchsgruppe konnte von Tag 0 zu jedem weiteren Untersuchungstag ein signifikanter Abfall des mittleren Hämatokritwertes verzeichnet werden, während in der Kontrollgruppe nur der Abfall von Tag 0 zu Tag 10 einen signifikanten Unterschied aufwies (Tabelle 13).

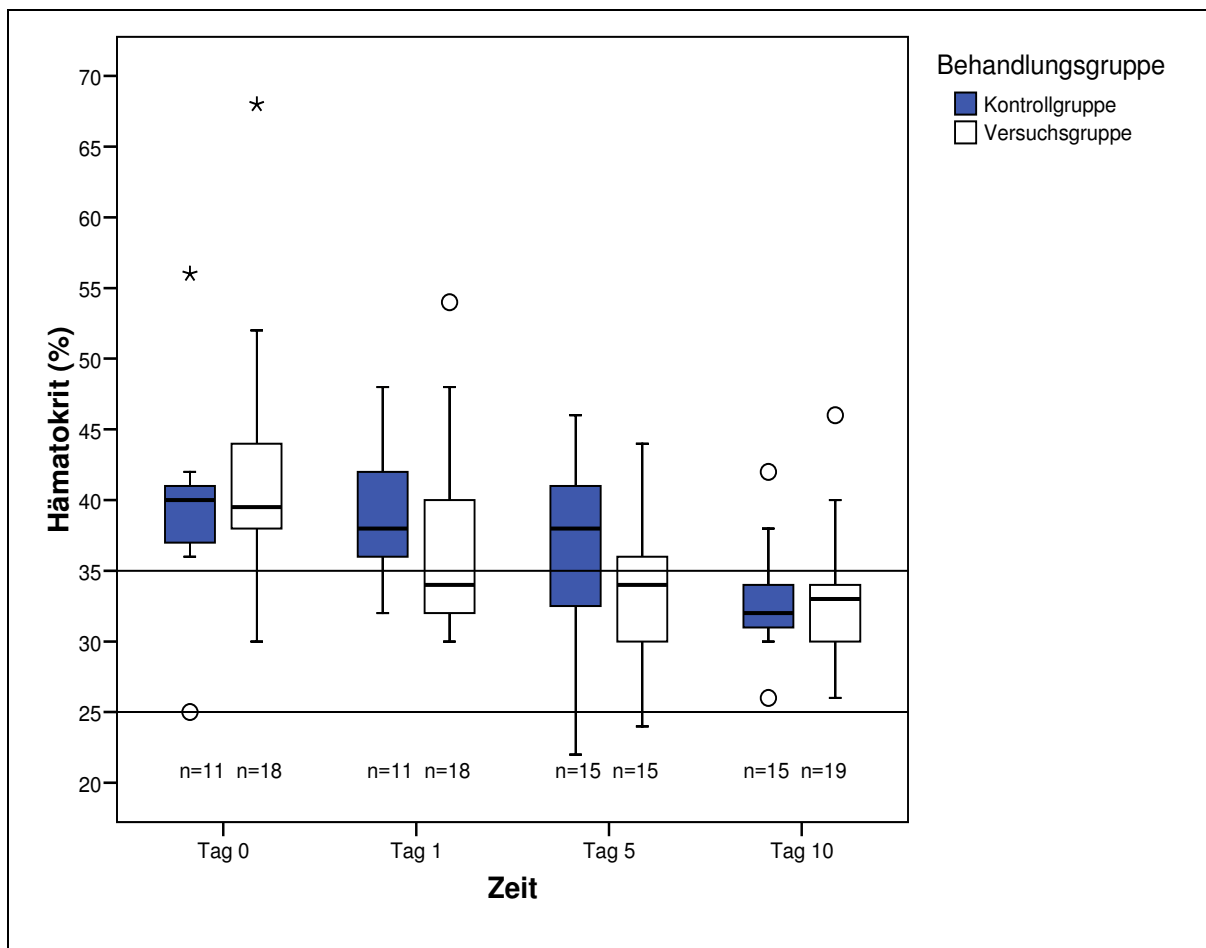


Abbildung 17: Entwicklung des Hämatokritwertes (%) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode

Referenzbereich: 25,0 bis 35,0 %

Die Veränderungen der mittleren Hämatokritwerte vom Tag der Operation zu jedem weiteren Untersuchungstag werden mithilfe der Differenzen in der Abbildung 18 für beide Behandlungsgruppen dargestellt.

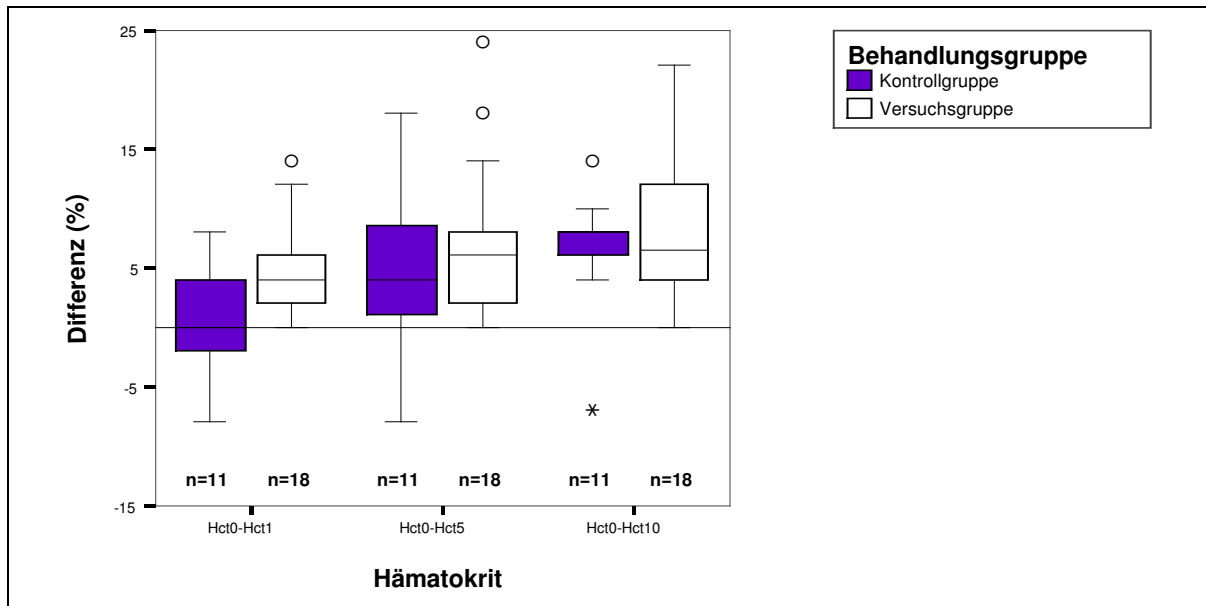


Abbildung 18: Differenzen des Hämatokritwertes (%) beider Behandlungsgruppen ausgehend vom Tag der Operation (Tag 0) zu den jeweiligen Untersuchungstagen

Im Gruppenvergleich bestand bei der Entwicklung des mittleren Hämatokritwertes von Tag 0 zu Tag 1 ein signifikanter Unterschied (Tabelle 13). Bei den Tieren der Versuchsgruppe hatte sich der mittlere Hämatokritwert im Vergleich zur Kontrollgruppe von Tag 0 zu Tag 1 signifikant verringert.

Tabelle 13: Entwicklung des Hämatokritwertes (%). Darstellung der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test)

Behandlungsgruppe / Tag		n	Perzentile			p1	p2
			25	50	75		
KG	Hämatokrit Tag0	11	36,00	40,00	42,00	p=0,906	p=0,010
	Hämatokrit Tag1	11	36,00	38,00	44,00		
	Hämatokrit Tag0-Tag1	11	-4,00	,00	4,00		
VG	Hämatokrit Tag0	18	37,75	39,50	44,50	p=0,000	p=0,320
	Hämatokrit Tag1	18	32,00	34,00	40,50		
	Hämatokrit Tag0-Tag1	18	2,00	4,00	6,00		
KG	Hämatokrit Tag0	11	36,00	40,00	42,00	p=0,096	p=0,320
	Hämatokrit Tag5	15	32,00	38,00	42,00		
	Hämatokrit Tag0-Tag5	11	,00	4,00	10,00		
VG	Hämatokrit Tag0	18	37,75	39,50	44,50	p=0,000	p=0,973
	Hämatokrit Tag5	19	30,00	34,00	36,00		
	Hämatokrit Tag0-Tag5	18	2,00	6,00	8,50		
KG	Hämatokrit Tag0	11	36,00	40,00	42,00	p=0,007	p=0,973
	Hämatokrit Tag10	15	30,00	32,00	34,00		
	Hämatokrit Tag0-Tag10	11	6,00	8,00	8,00		
VG	Hämatokrit Tag0	18	37,75	39,50	44,50	p=0,000	p=0,973
	Hämatokrit Tag10	19	30,00	33,00	34,00		
	Hämatokrit Tag0-Tag10	18	4,00	6,50	12,00		

4.5.4.3 Magnesiumkonzentration im Blut

Die mittlere Magnesiumkonzentration im Serum beider Behandlungsgruppen bewegte sich während des gesamten Beobachtungszeitraumes innerhalb des Referenzbereiches (Abbildung 19). Signifikante Veränderungen waren bei den Tieren der Kontrollgruppe in der Entwicklung der Werte über diese Zeit nicht zu verzeichnen (Tabelle 14). Hingegen konnte in der Versuchsgruppe von Tag 0 zu Tag 1 ein signifikanter Abfall und von Tag 0 zu Tag 10 ein signifikanter Anstieg der mittleren Magnesiumkonzentration im Serum ermittelt werden (Tabelle 14).

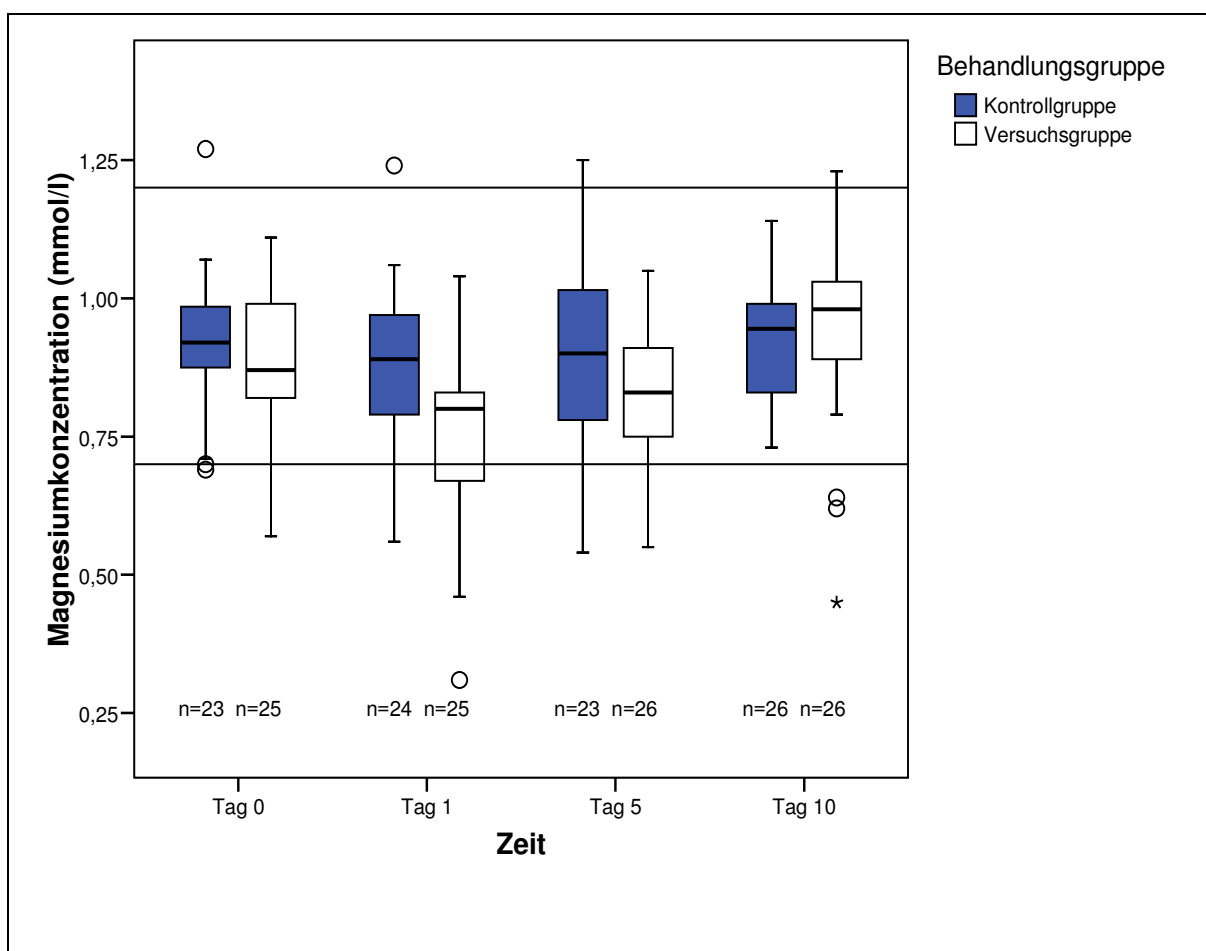


Abbildung 19: Entwicklung der Magnesiumkonzentration im Serum (mmol/l) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode

Referenzbereich: 0,7 bis 1,2 mmol/l

Die Veränderungen der mittleren Magnesiumkonzentration im Serum, insbesondere die der Versuchsgruppe, werden aus Abbildung 20 ersichtlich.

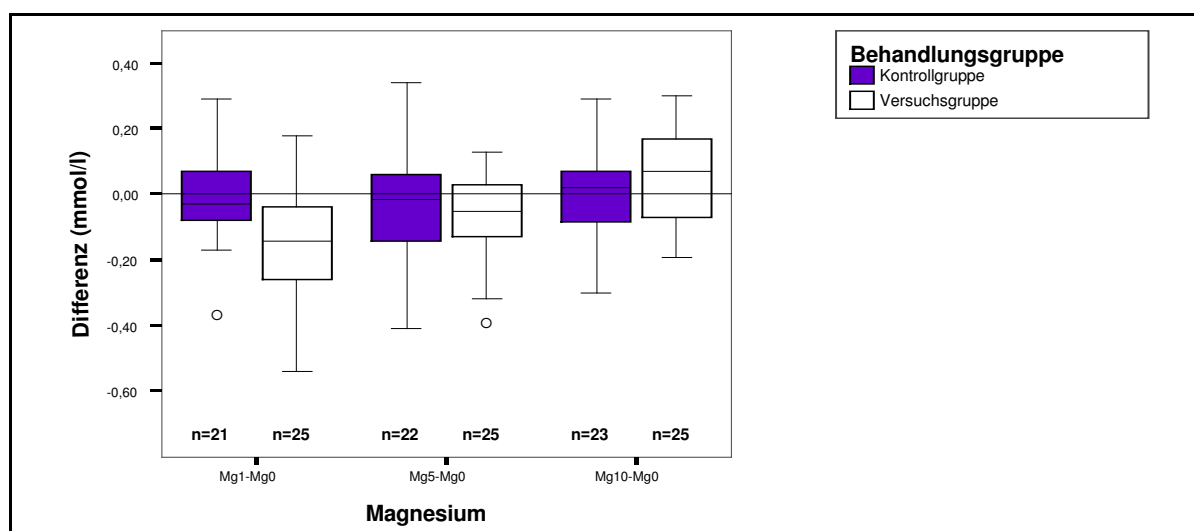


Abbildung 20: Differenzen der Magnesiumkonzentration im Serum (mmol/l) beider Behandlungsgruppen ausgehend vom Tag der Operation (Tag 0) zu den jeweiligen Untersuchungstagen

Bei Betrachtung der Entwicklung der mittleren Magnesiumkonzentration von Tag 0 zu Tag 1 ergab sich in der Versuchsgruppe ein signifikanter Abfall im Vergleich zu der Kontrollgruppe (Tabelle 14).

Tabelle 14: Entwicklung der Magnesiumkonzentration im Serum (mmol/l). Darstellung der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test)

Behandlungsgruppe / Tag		n	Perzentile			p1	p2
			25	50	75		
KG	Magnesium Tag0	23	,8700	,9200	,9900	p=0,359	p=0,008
	Magnesium Tag1	24	,7850	,8900	,9750		
	Magnesium Tag1 - Tag0	21	-,0950	-,0300	,0700		
VG	Magnesium Tag0	25	,8200	,8700	,9950	p=0,000	p=0,008
	Magnesium Tag1	25	,6550	,8000	,8400		
	Magnesium Tag1 - Tag0	25	-,2600	-,1400	-,0350		
KG	Magnesium Tag0	23	,8700	,9200	,9900	p=0,793	p=0,456
	Magnesium Tag5	23	,7800	,9000	1,0200		
	Magnesium Tag5 - Tag0	22	-,1400	-,0150	,0825		
VG	Magnesium Tag0	25	,8200	,8700	,9950	p=0,055	p=0,456
	Magnesium Tag5	26	,7400	,8300	,9125		
	Magnesium Tag5 - Tag0	25	-,1450	-,0500	,0500		
KG	Magnesium Tag0	23	,8700	,9200	,9900	p=0,868	p=0,208
	Magnesium Tag10	26	,8250	,9450	,9925		
	Magnesium Tag10 - Tag0	23	-,1000	,0200	,0700		
VG	Magnesium Tag0	25	,8200	,8700	,9950	p=0,039	p=0,208
	Magnesium Tag10	26	,8875	,9800	1,0325		
	Magnesium Tag10 - Tag0	25	-,0700	,0700	,1700		

4.5.4.4 Kalziumkonzentration im Blut

Die mittleren Kalziumgehalte im Serum beider Gruppen lagen präoperativ sowie im weiteren Verlauf der Studie innerhalb des Referenzbereiches. Wie die Abbildung 21 erkennen lässt, stieg die mittlere Kalziumkonzentration in beiden Behandlungsgruppen während des postoperativen Verlaufes der Studie kontinuierlich an.

Ein signifikanter Anstieg der mittleren Kalziumkonzentration im Serum konnte in der Kontrollgruppe von Tag 0 zu Tag 1 beobachtet werden. Ebenso waren diesbezüglich in beiden Behandlungsgruppen die Anstiege von Tag 0 zu Tag 5 sowie von Tag 0 zu Tag 10 signifikant (Tabelle 15).

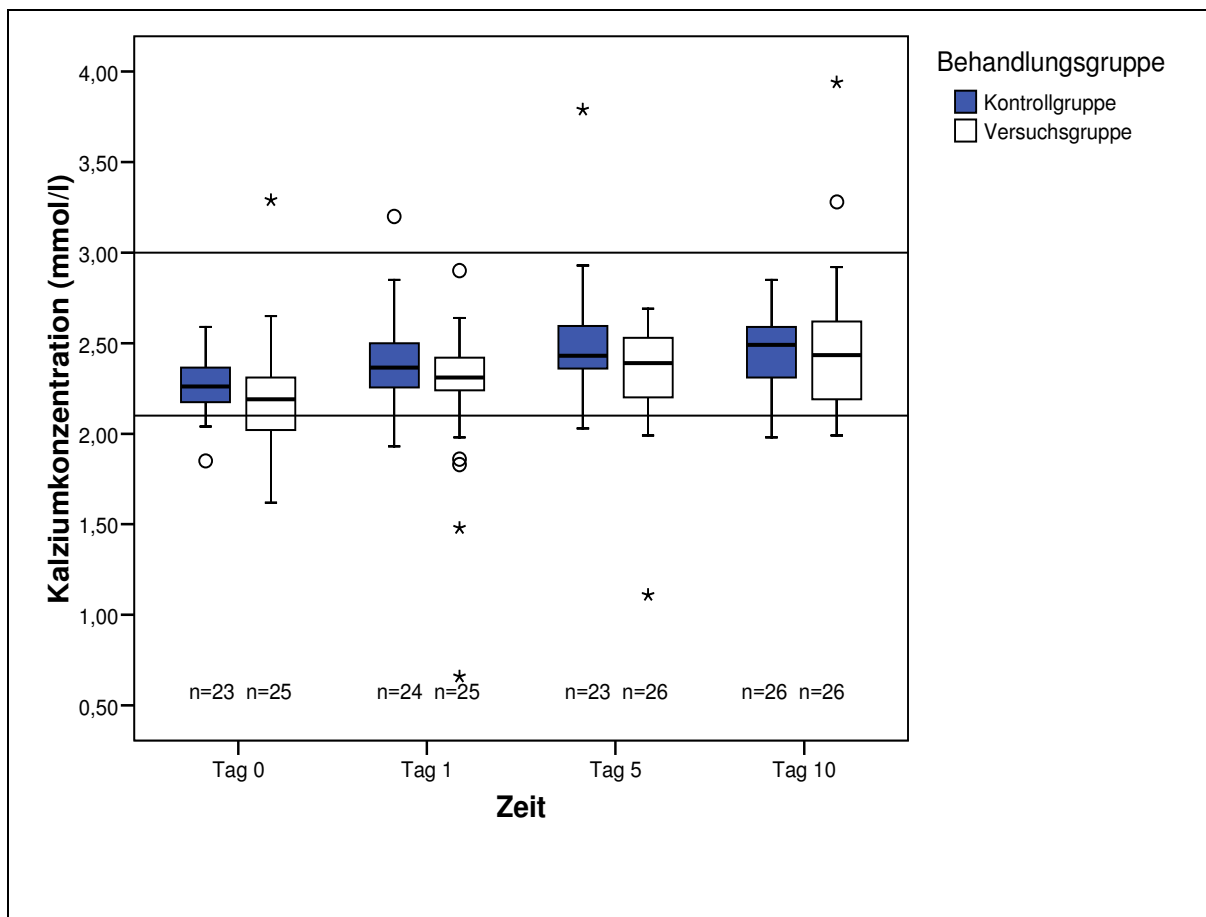


Abbildung 21: Entwicklung der Kalziumkonzentration im Serum (mmol/l) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode

Referenzbereich: 2,1 bis 3,0 mmol/l

Die Differenzen der Abbildung 22 veranschaulichen die signifikanten Veränderungen der mittleren Kalziumkonzentration beider Gruppen.

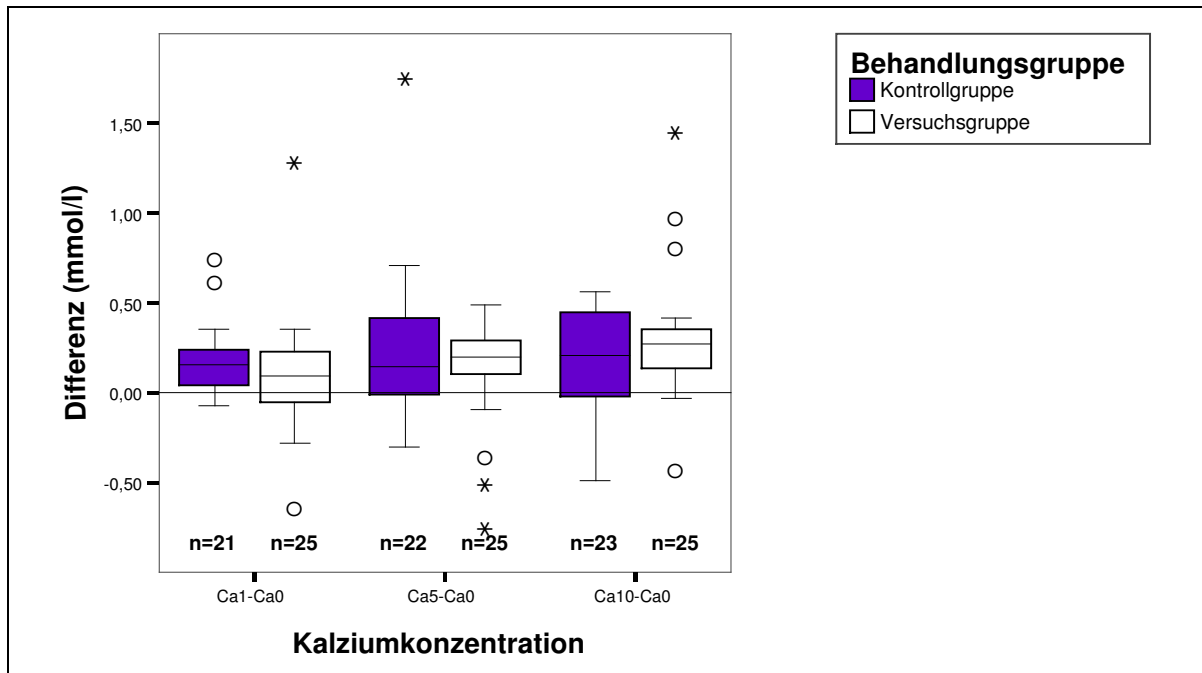


Abbildung 22: Differenzen der Kalziumkonzentration im Serum (mmol/l) beider Behandlungsgruppen ausgehend vom Tag der Operation (Tag 0) zu den jeweiligen Untersuchungstagen

Im Gruppenvergleich waren keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Differenzen der mittleren Kalziumkonzentrationen im Serum zu verzeichnen (Tabelle 15).

Tabelle 15: Entwicklung der Kalziumkonzentration im Serum (mmol/l). Darstellung der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test)

Behandlungsgruppe / Tag		n	Perzentile			p1	p2
			25	50	75		
KG	Kalzium Tag0	23	2,1600	2,2600	2,3700	p=0,000	p=0,252
	Kalzium Tag1	24	2,2525	2,3650	2,5050		
	Kalzium Tag1 - Tag0	21	,0400	,1500	,2650		
VG	Kalzium Tag0	25	2,0150	2,1900	2,3650	p=0,094	
	Kalzium Tag1	25	2,2450	2,3400	2,4400		
	Kalzium Tag1 - Tag0	25	-,0700	,0900	,2400		
KG	Kalzium Tag0	23	2,1600	2,2600	2,3700	p=0,002	p=0,962
	Kalzium Tag5	23	2,3300	2,4300	2,6000		
	Kalzium Tag5 - Tag0	22	-,0100	,1450	,4300		
VG	Kalzium Tag0	25	2,0150	2,1900	2,3650	p=0,013	
	Kalzium Tag5	26	2,1825	2,3900	2,5325		
	Kalzium Tag5 - Tag0	25	,0900	,1900	,3100		
KG	Kalzium Tag0	23	2,1600	2,2600	2,3700	p=0,007	p=0,634
	Kalzium Tag10	26	2,2990	2,4900	2,5925		
	Kalzium Tag10 - Tag0	23	-,0380	,2100	,4700		
VG	Kalzium Tag0	25	2,0150	2,1900	2,3650	p=0,000	
	Kalzium Tag10	26	2,1850	2,4350	2,6250		
	Kalzium Tag10 - Tag0	25	,1200	,2700	,3550		

4.5.4.5 Phosphatkonzentration im Blut

Beide Gruppen lagen mit ihren mittleren Gehalten an anorganischem Phosphat während des gesamten Beobachtungszeitraumes innerhalb des Referenzbereiches (Abbildung 23).

In der Kontrollgruppe konnte ausgehend von Tag 0 zu Tag 1 ein signifikanter Anstieg der Phosphatkonzentration im Serum beobachtet werden.

Die Phosphatkonzentrationen im Serum der Versuchsgruppe unterlagen über die Zeit gesehen geringen, nicht signifikanten Schwankungen (Tabelle 16).

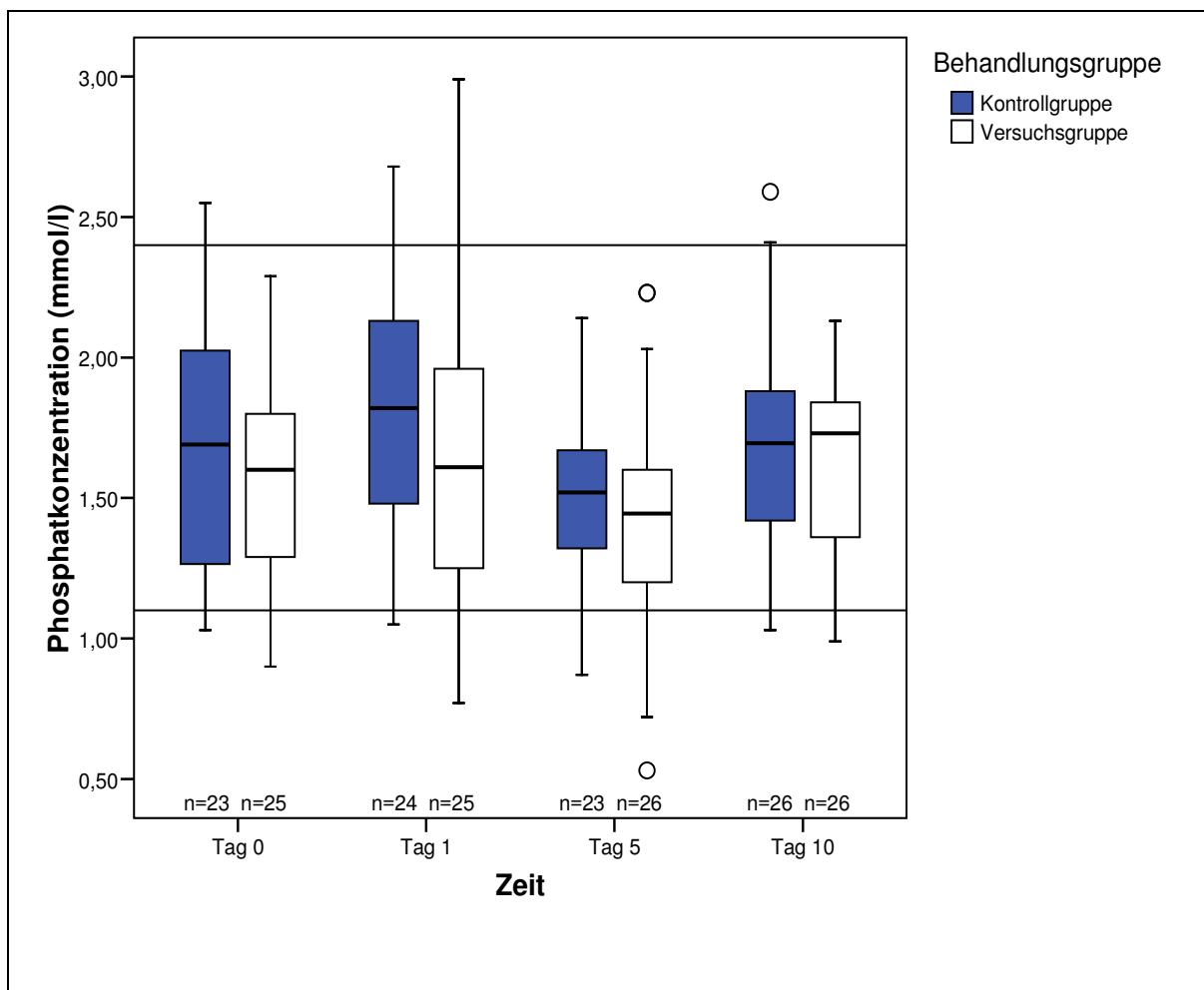


Abbildung 23: Entwicklung der Phosphatkonzentration im Serum (mmol/l) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode

Referenzbereich: 1,1 bis 2,4 mmol/l

Im Vergleich der Gruppen gegeneinander waren bezüglich der Entwicklung des mittleren Gehaltes an anorganischem Phosphat keine signifikanten Unterschiede vorhanden.

Tabelle 16: Entwicklung der Phosphatkonzentration im Serum (mmol/l). Darstellung der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test)

Behandlungsgruppe / Tag		n	Perzentile			p1	p2
			25	50	75		
KG	Phosphat Tag0	23	1,2600	1,6900	2,0800	p=0,004	p=0,093
	Phosphat Tag1	24	1,4600	1,8200	2,1400		
	Phosphat Tag1-Tag0	21	,0150	,2700	,5050		
VG	Phosphat Tag0	25	1,2550	1,6000	1,8000	p=0,628	
	Phosphat Tag1	25	1,2300	1,6100	1,9650		
	Phosphat Tag1-Tag0	25	-,2250	,0300	,3650		
KG	Phosphat Tag0	23	1,2600	1,6900	2,0800	p=0,058	p=0,837
	Phosphat Tag5	23	1,3000	1,5200	1,6700		
	Phosphat Tag5-Tag0	22	-,4825	-,1850	,1625		
VG	Phosphat Tag0	25	1,2550	1,6000	1,8000	p=0,079	
	Phosphat Tag5	26	1,1425	1,4450	1,6025		
	Phosphat Tag5-Tag0	25	-,4000	-,1400	,0950		
KG	Phosphat Tag0	23	1,2600	1,6900	2,0800	p=0,771	p=0,364
	Phosphat Tag10	26	1,4100	1,6950	1,8875		
	Phosphat Tag10-Tag0	23	-,5400	-,1000	,3900		
VG	Phosphat Tag0	25	1,2550	1,6000	1,8000	p=0,426	
	Phosphat Tag10	26	1,3375	1,7300	1,8450		
	Phosphat Tag10-Tag0	25	-,2300	,0900	,3900		

4.5.4.6 Natriumkonzentration im Blut

Die mittleren Natriumkonzentrationen im Serum beider Gruppen lagen während des gesamten Beobachtungszeitraumes innerhalb des Referenzbereiches (Abbildung 24).

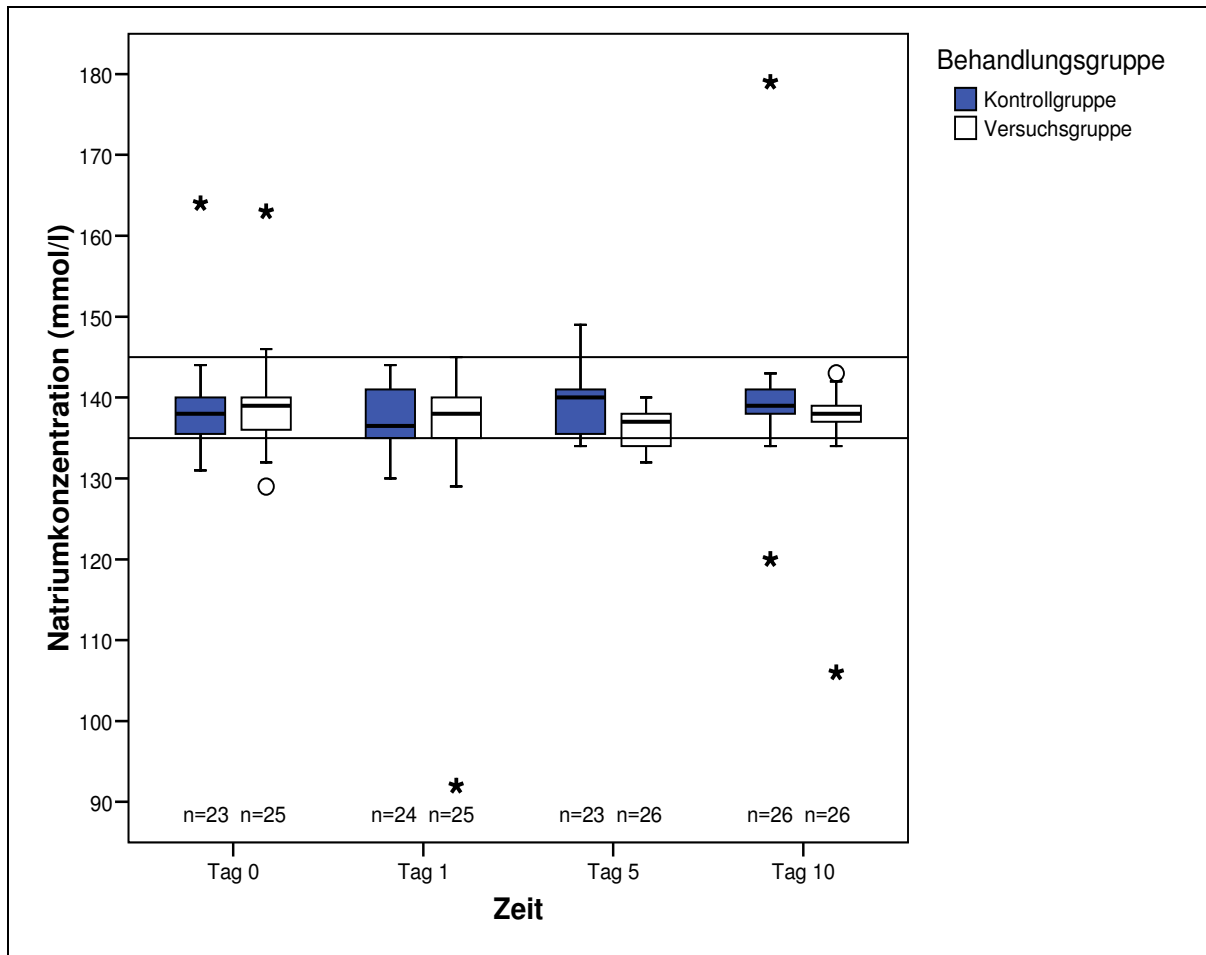


Abbildung 24: Entwicklung der Natriumkonzentration im Serum (mmol/l) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode

Referenzbereich: 135 bis 145 mmol/l

In der postoperativen Entwicklung konnte bei den Tieren der Versuchsgruppe von Tag 0 zu Tag 5 ein signifikanter Abfall der mittleren Natriumkonzentration im Serum verzeichnet werden, welches die Abbildung 25 zeigt.

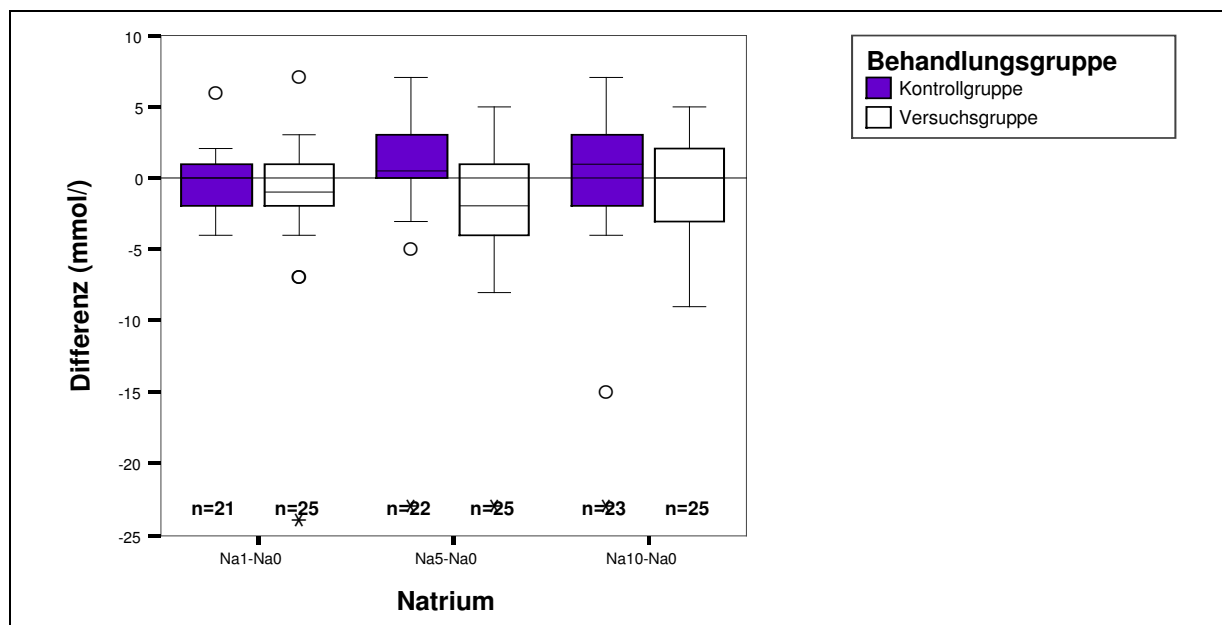


Abbildung 25: Differenzen der Natriumkonzentration im Serum (mmol/l) beider Behandlungsgruppen ausgehend vom Tag der Operation (Tag 0) zu den jeweiligen Untersuchungstagen

Im Gruppenvergleich konnte hinsichtlich der Entwicklung der mittleren Natriumkonzentration von Tag 0 zu Tag 5 ein signifikanter Unterschied ermittelt werden (Tabelle 17).

Tabelle 17: Entwicklung der Natriumkonzentration im Serum (mmol/l). Darstellung der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test)

Behandlungsgruppe / Tag		n	Perzentile			p1	p2
			25	50	75		
KG	Natrium Tag0	23	135,00	138,00	140,00	p=0,405	p=0,679
	Natrium Tag1	24	135,00	136,50	141,00		
	Natrium Tag1-Tag0	21	-2,00	,00	1,00		
VG	Natrium Tag0	25	136,00	139,00	140,50	p=0,191	p=0,023
	Natrium Tag1	25	134,50	138,00	140,00		
	Natrium Tag1-Tag0	25	-2,00	-1,00	1,00		
KG	Natrium Tag0	23	135,00	138,00	140,00	p=0,242	p=0,023
	Natrium Tag5	23	135,00	140,00	141,00		
	Natrium Tag5-Tag0	22	-,50	,50	3,00		
VG	Natrium Tag0	25	136,00	139,00	140,50	p=0,047	p=0,023
	Natrium Tag5	26	134,00	137,00	138,25		
	Natrium Tag5-Tag0	25	-4,50	-2,00	1,50		
KG	Natrium Tag0	23	135,00	138,00	140,00	p=0,356	p=0,310
	Natrium Tag10	26	137,75	139,00	141,00		
	Natrium Tag10-Tag0	23	-2,00	1,00	3,00		
VG	Natrium Tag0	25	136,00	139,00	140,50	p=0,606	p=0,310
	Natrium Tag10	26	136,75	138,00	139,00		
	Natrium Tag10-Tag0	25	-3,00	,00	2,50		

4.5.4.7 Kaliumkonzentration im Blut

Die mittlere Kaliumkonzentration im Serum der Tiere beider Behandlungsgruppen befand sich während des Beobachtungszeitraumes innerhalb des Referenzbereiches. Einzige Ausnahme stellte diesbezüglich die mittlere Kaliumkonzentration der Tiere der Versuchsgruppe am Tag 10 dar, welche geringfügig oberhalb dieses Bereiches lag.

Ausgehend vom Tag der Operation stieg die mittlere Kaliumkonzentration im Serum bei den Tieren beider Behandlungsgruppen jeweils zu den weiteren Untersuchungstagen an (Abbildung 26).

Die Kontrollgruppe wies von Tag 0 zu Tag 1 sowie von Tag 0 zu Tag 5 einen signifikanten Anstieg der mittleren Kaliumkonzentration im Serum auf. Ebenfalls war sowohl in der Kontroll- als auch in der Versuchsgruppe der Anstieg der mittleren Kaliumkonzentration von Tag 0 zu Tag 10 signifikant (Tabelle 18).

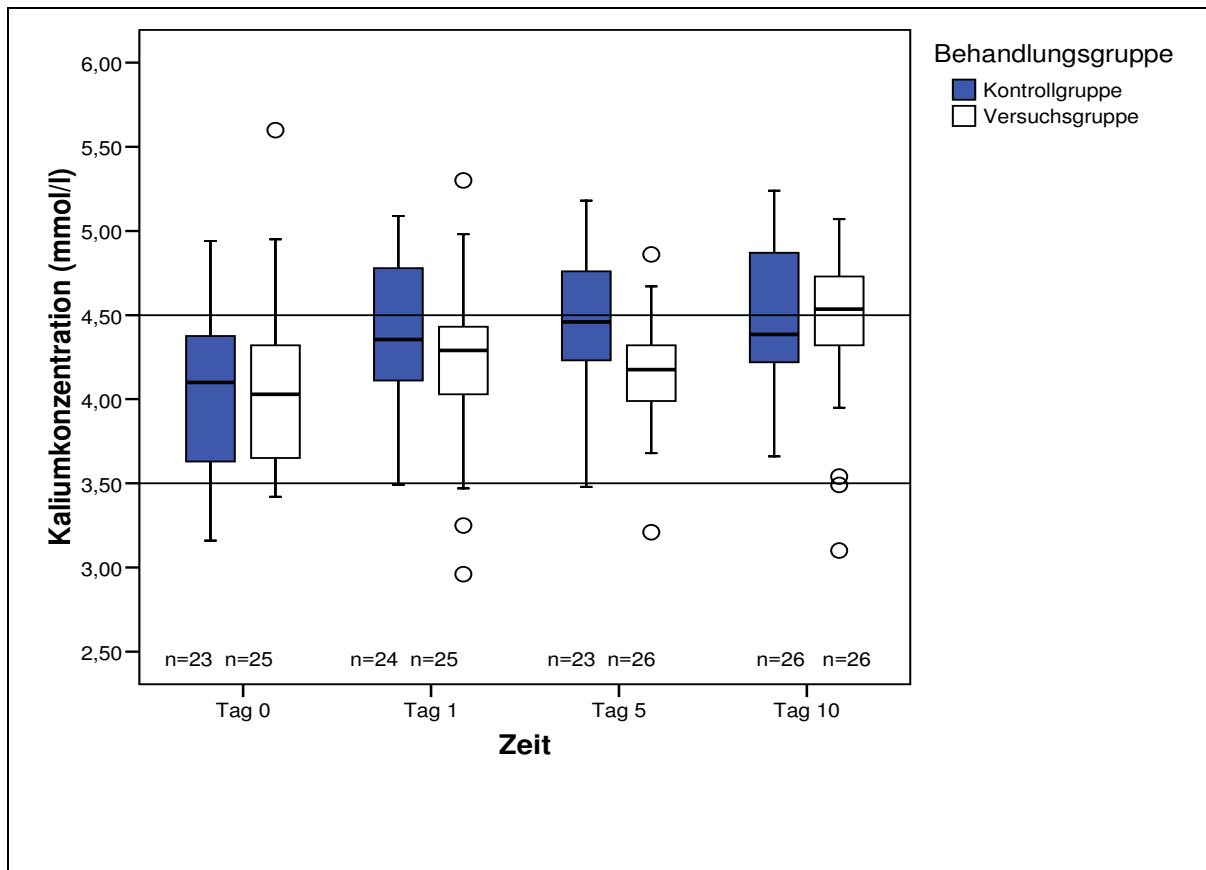


Abbildung 26: Entwicklung der Kaliumkonzentration im Serum (mmol/l) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode

Referenzbereich: 3,5 bis 4,5 mmol/l

Der signifikante Anstieg der mittleren Kaliumkonzentration im Serum beider Gruppen wird aus Abbildung 27 ersichtlich.

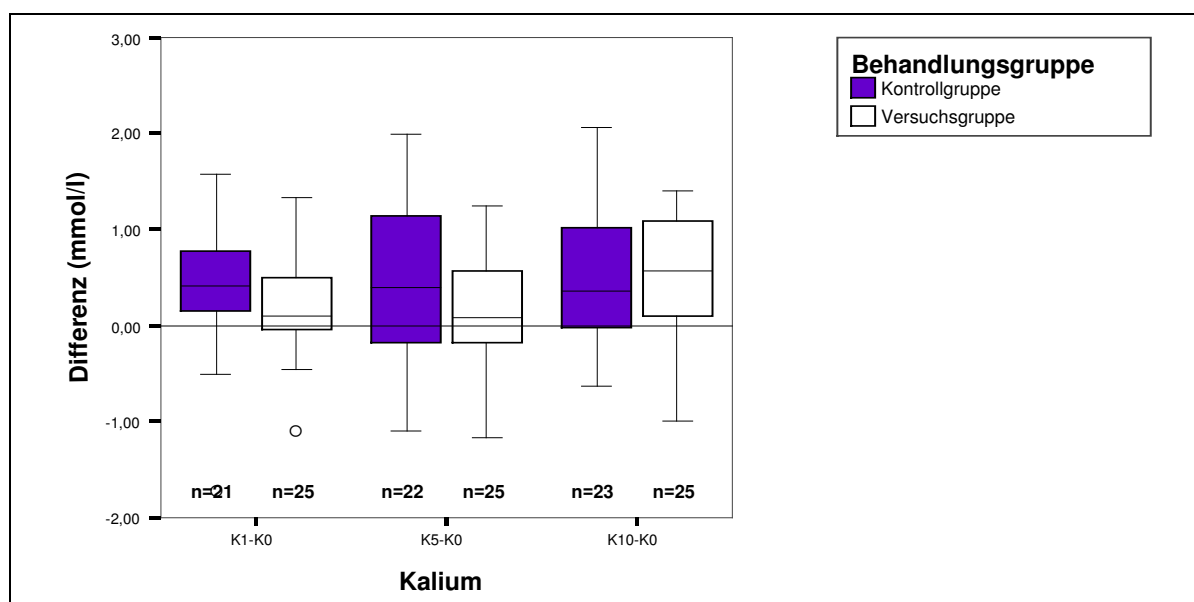


Abbildung 27: Differenzen der Kaliumkonzentration im Serum (mmol/l) beider Behandlungsgruppen ausgehend vom Tag der Operation (Tag 0) zu den jeweiligen Untersuchungstagen

Im Gruppenvergleich konnten bezüglich der Entwicklung der mittleren Kaliumkonzentrationen im Serum keine statistisch nachweisbaren Unterschiede ermittelt werden (Tabelle 18).

Tabelle 18: Entwicklung der Kaliumkonzentration im Serum (mmol/l). Darstellung der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p_1 , Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p_2 , Mann-Whitney-Test)

Behandlungsgruppe / Tag		n	Perzentile			p_1	p_2
			25	50	75		
KG	Kalium Tag0	23	3,6300	4,1000	4,4800	$p=0,009$	$p=0,133$
	Kalium Tag1	24	4,0425	4,3400	4,8100		
	Kalium Tag1 - Tag0	21	,0100	,4100	,7950		
VG	Kalium Tag0	25	3,6100	4,0300	4,3200	$p=0,089$	$p=0,133$
	Kalium Tag1	25	4,0200	4,2900	4,4350		
	Kalium Tag1 - Tag0	25	-,0850	,0900	,5450		
KG	Kalium Tag0	23	3,6300	4,1000	4,4800	$p=0,034$	$p=0,292$
	Kalium Tag5	23	4,1600	4,4600	4,7600		
	Kalium Tag5 - Tag0	22	-,1875	,3950	1,1300		
VG	Kalium Tag0	25	3,6100	4,0300	4,3200	$p=0,198$	$p=0,292$
	Kalium Tag5	26	3,9900	4,1750	4,3250		
	Kalium Tag5 - Tag0	25	-,2200	,0800	,6000		
KG	Kalium Tag0	23	3,6300	4,1000	4,4800	$p=0,007$	$p=0,656$
	Kalium Tag10	26	4,2075	4,3850	4,7425		
	Kalium Tag10 - Tag0	23	-,0600	,3500	1,0600		
VG	Kalium Tag0	25	3,6100	4,0300	4,3200	$p=0,001$	$p=0,656$
	Kalium Tag10	26	4,3250	4,5550	4,7500		
	Kalium Tag10 - Tag0	25	,0400	,5700	1,0900		

4.5.4.8 Chloridkonzentration im Blut

In beiden Gruppen bewegten sich die mittleren Chloridkonzentrationen im Serum der Tiere (Abbildung 28) innerhalb des Referenzbereiches. Ausgehend vom Tag der Operation stieg der Chloridspiegel im Serum in beiden Behandlungsgruppen jeweils zu den weiteren Untersuchungstagen an.

Die Kontrollgruppe wies von Tag 0 zu Tag 5 einen signifikanten Anstieg der mittleren Chloridkonzentration im Serum auf.

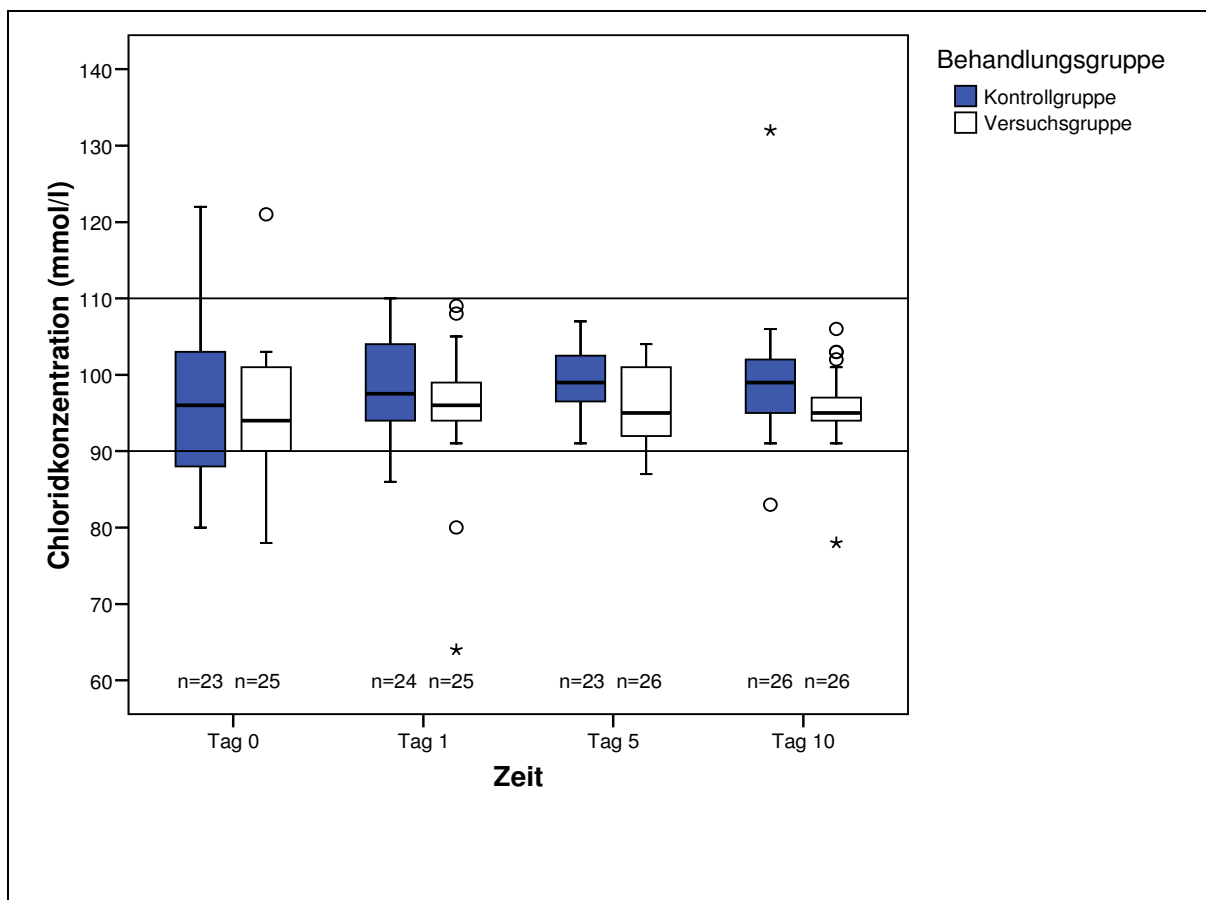


Abbildung 28: Entwicklung der Chloridkonzentration im Serum (mmol/l) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode

Referenzbereich: 90 bis 110 mmol/l

Wurden die Veränderungen der mittleren Chloridkonzentration im Serum beider Gruppen miteinander verglichen, so konnten keine statistisch nachweisbaren Unterschiede festgestellt werden (Tabelle 19).

Tabelle 19: Entwicklung der Chloridkonzentration im Serum (mmol/l). Darstellung der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test)

Behandlungsgruppe / Tag		n	Perzentile			p1	p2
			25	50	75		
KG	Chlorid Tag0	23	88,00	96,00	104,00	p=0,169	p=0,697
	Chlorid Tag1	24	94,00	97,50	104,00		
	Chlorid Tag1 - Tag0	21	-2,00	-1,00	6,00		
VG	Chlorid Tag0	25	88,50	94,00	101,00	p=0,159	
	Chlorid Tag1	25	93,00	96,00	100,50		
	Chlorid Tag1 - Tag0	25	-1,00	1,00	6,50		
KG	Chlorid Tag0	23	88,00	96,00	104,00	p=0,036	p=0,207
	Chlorid Tag5	23	96,00	99,00	103,00		
	Chlorid Tag5 - Tag0	22	,00	3,00	7,00		
VG	Chlorid Tag0	25	88,50	94,00	101,00	p=0,326	
	Chlorid Tag5	26	92,00	95,00	101,00		
	Chlorid Tag5 - Tag0	25	-2,50	1,00	4,50		
KG	Chlorid Tag0	23	88,00	96,00	104,00	p=0,357	p=0,882
	Chlorid Tag10	26	94,75	99,00	102,25		
	Chlorid Tag10 - Tag0	23	-3,00	2,00	5,00		
VG	Chlorid Tag0	25	88,50	94,00	101,00	p=0,549	
	Chlorid Tag10	26	93,75	95,00	97,00		
	Chlorid Tag10 - Tag0	25	-4,00	1,00	5,00		

4.5.4.9 Glukosekonzentration im Blut

Präoperativ wiesen die Tiere der Kontrollgruppe eine innerhalb des Referenzbereiches liegende mittlere Serumglukosekonzentration auf. Hingegen lag die mittlere Glukosekonzentration im Serum der Tiere der Versuchsgruppe unterhalb des Referenzbereiches für diesen Parameter.

Während sich die mittlere Glukosekonzentration im Serum in der Kontrollgruppe im Verlaufe der Studie nur wenig von ihrem Ausgangswert am Tage der Operation unterschied, stieg sie in der Versuchsgruppe, ausgehend von Tag 0, zu jedem Untersuchungstag an (Abbildung 29).

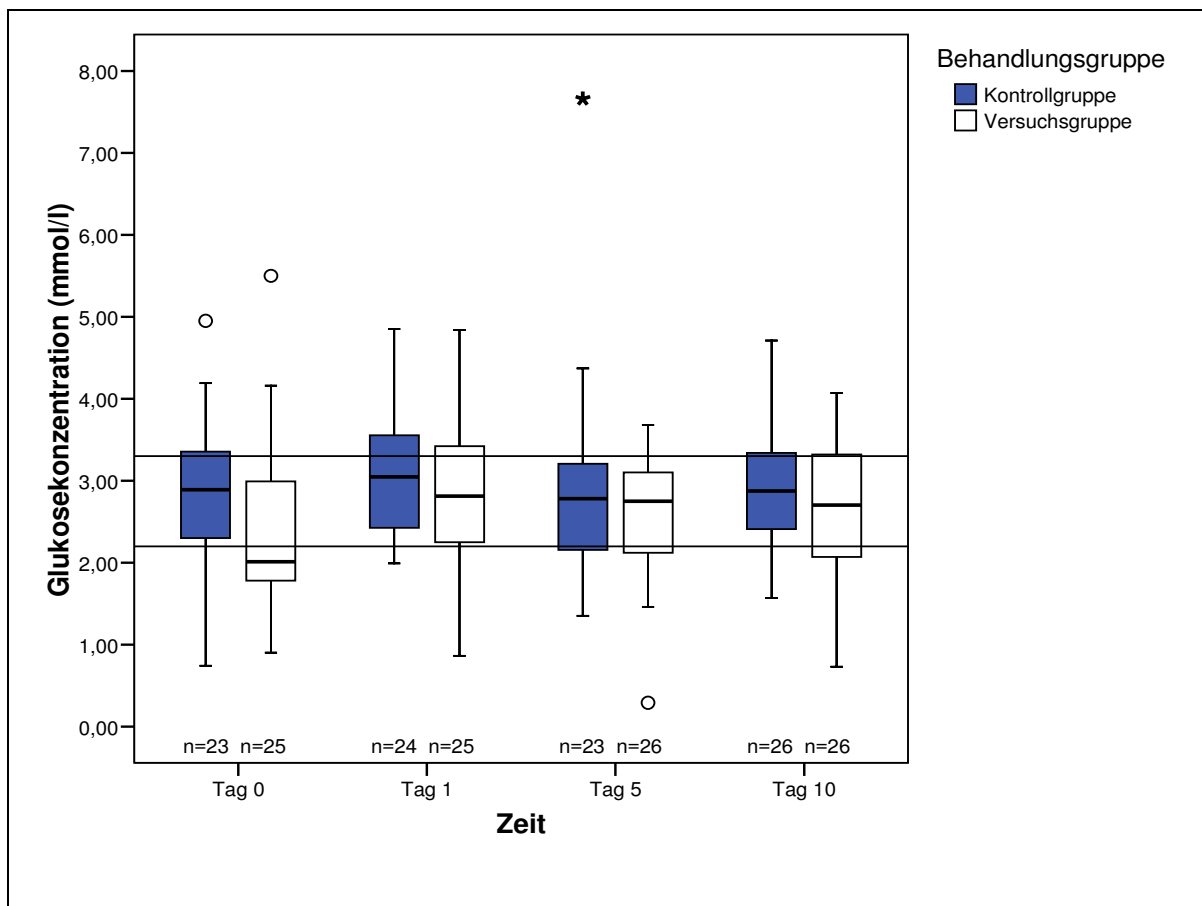


Abbildung 29: Entwicklung der Glukosekonzentration im Serum (mmol/l) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode

Referenzbereich: 2,2 bis 3,3 mmol/l

Die Versuchsgruppe wies von Tag 0 zu Tag 1 einen signifikanten Anstieg der mittleren Glukosekonzentration auf (Abbildung 30).

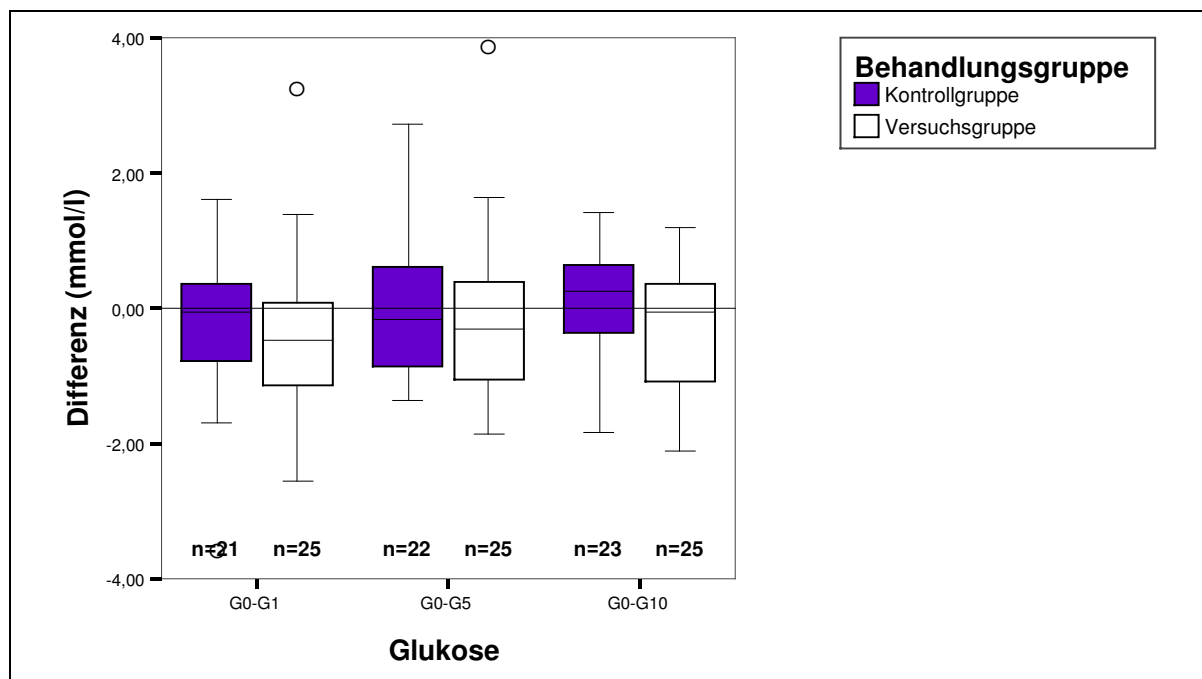


Abbildung 30: Differenzen der Glukosekonzentration im Serum (mmol/l) beider Behandlungsgruppen ausgehend vom Tag der Operation (Tag 0) zu den jeweiligen Untersuchungstagen

Zwischen den beiden Behandlungsgruppen konnten bezüglich der Entwicklung des Serumglukosegehaltes keine signifikanten Unterschiede ermittelt werden (Tabelle 20).

Tabelle 20: Entwicklung der Glukosekonzentration im Serum (mmol/l). Darstellung der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test)

Behandlungsgruppe / Tag		n	Perzentile			p1	p2
			25	50	75		
KG	Glukose Tag0	23	2,2900	2,8900	3,4400	p=0,522	p=0,295
	Glukose Tag1	24	2,3925	3,0450	3,6225		
	Glukose Tag0 - Glukose Tag1	21	-,8050	-,0500	,4150		
VG	Glukose Tag0	25	1,7550	2,0100	3,0050	p=0,034	
	Glukose Tag1	25	2,0600	2,8100	3,4250		
	Glukose Tag0 - Glukose Tag1	25	-1,1550	-,4700	,1450		
KG	Glukose Tag0	23	2,2900	2,8900	3,4400	p=0,355	p=0,575
	Glukose Tag5	23	2,2300	2,7800	3,4000		
	Glukose Tag0 - Glukose Tag5	22	-,9025	-,1800	,6225		
VG	Glukose Tag0	25	1,7550	2,0100	3,0050	p=0,173	
	Glukose Tag5	26	2,1175	2,7500	3,1200		
	Glukose Tag0 - Glukose Tag5	25	-1,1200	-,3200	,4000		
KG	Glukose Tag0	23	2,2900	2,8900	3,4400	p=0,660	p=0,232
	Glukose Tag10	26	2,4100	2,8550	3,2725		
	Glukose Tag0 - Glukose Tag10	23	-,3900	,2400	,6400		
VG	Glukose Tag0	25	1,7550	2,0100	3,0050	p=0,238	
	Glukose Tag10	26	2,0350	2,7000	3,3425		
	Glukose Tag0 - Glukose Tag10	25	-1,1550	-,0500	,4650		

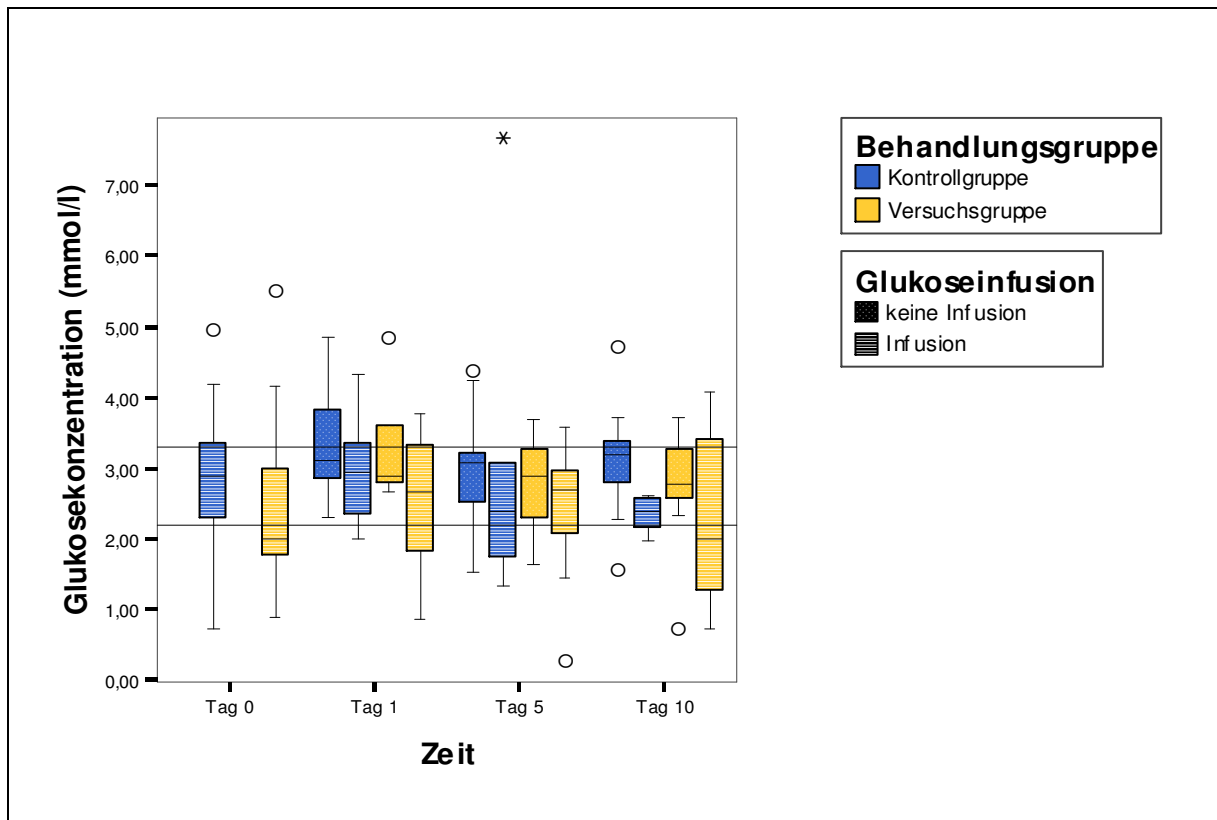


Abbildung 31: Entwicklung der Glukosekonzentration im Serum (mmol/l) bei Probanden der Versuchs- (n=26) und Kontrollgruppe (n=26) innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode nach Aufteilung der Behandlungsgruppen in Tiere, die mit einer Glukoselösung infundiert wurden und Tiere, die keine Infusion erhielten

Wie unter 4.3.2 beschrieben, erhielten die Tiere der Versuchsgruppe innerhalb des Zeitraumes von Tag 1 zu Tag 10 signifikant mehr Glukoseinfusionen als die Tiere der Kontrollgruppe. Die Abbildung 31 veranschaulicht die Entwicklung der Glukosekonzentration im Serum der Probanden beider Behandlungsgruppen nach Aufteilung der Gruppen in Tiere, die mit einer Glukoselösung infundiert wurden und solche, die keine Glukoseinfusion bekamen. Insgesamt wurden am Tag 1 vierzehn Tiere der Kontroll- und achtzehn Tiere der Versuchsgruppe mit einer Glukoselösung infundiert. Am Tag 5 erhielten sieben Tiere der Kontroll- und fünfzehn Tiere der Versuchsgruppe, am Tag 10 vier Tiere der Versuchs- und acht Tiere der Kontrollgruppe eine Glukoseinfusion.

4.5.4.10 Konzentration nicht-veresterter Fettsäuren (NEFA) im Blut

Die mittlere Konzentration an NEFAs im Serum beider Behandlungsgruppen lag während des gesamten Beobachtungszeitraumes oberhalb des Referenzbereiches für diesen Parameter.

Abbildung 32 lässt die kontinuierliche Abnahme der Konzentration an NEFAs in beiden Behandlungsgruppen während des Beobachtungszeitraumes erkennen. In beiden Gruppen nahm die mittlere Konzentrationen an NEFAs im Serum vom Tag der Operation (Tag 0) zu jedem weiteren Untersuchungstag signifikant ab (Tabelle 21).

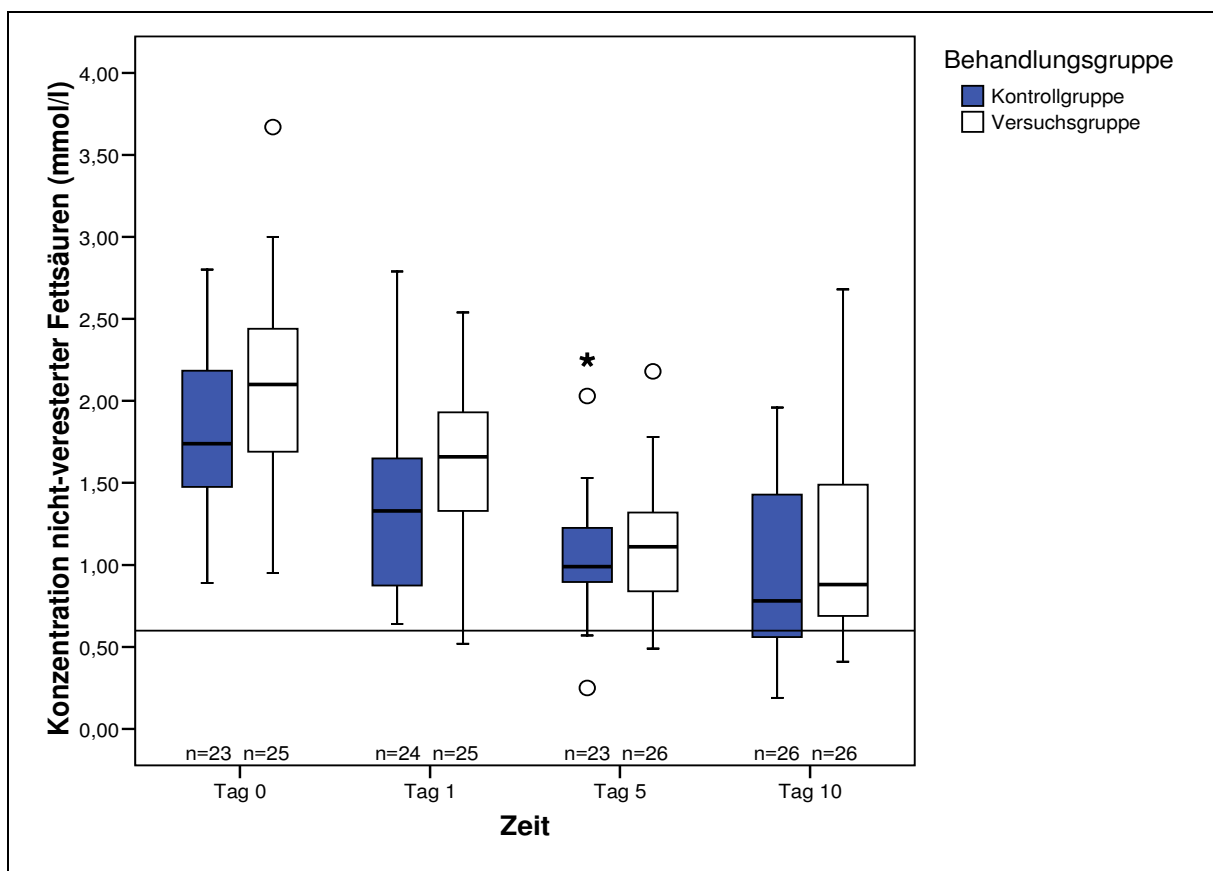


Abbildung 32: Entwicklung der NEFA-Konzentration im Serum (mmol/l) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode

Referenzbereich: <0,6 mmol/l (FÜRLL 2004)

Mithilfe der Differenzen der Abbildung 33 wird das statistisch gesicherte Absinken der mittleren Konzentration NEFAs im Serum beider Behandlungsgruppen veranschaulicht.

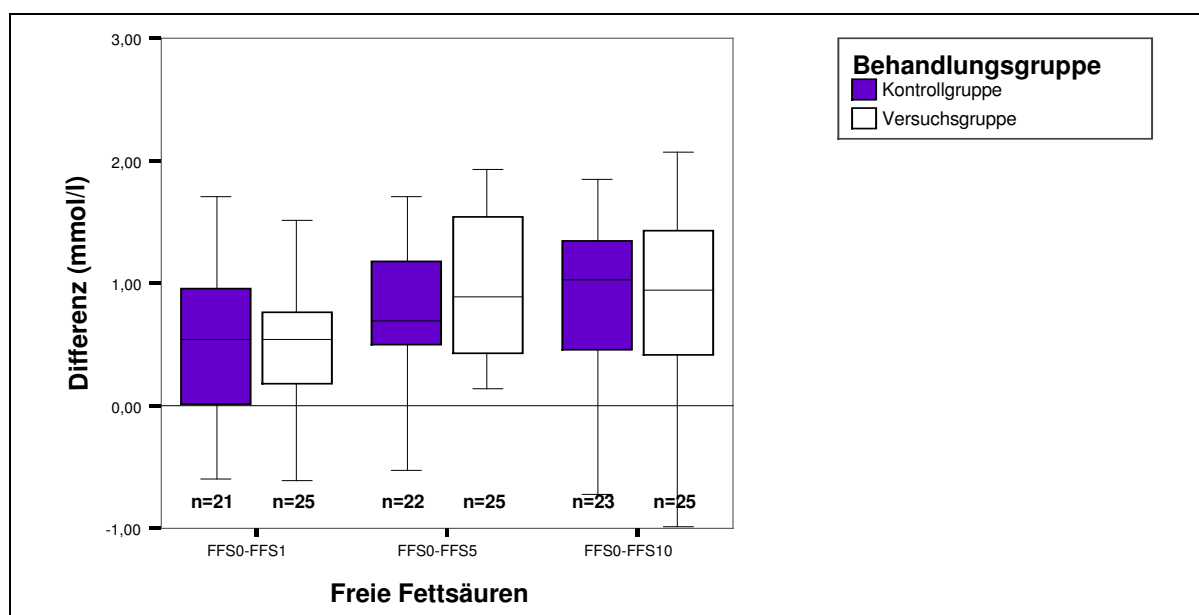


Abbildung 33: Differenzen der Konzentration NEFAs im Serum (mmol/l) beider Behandlungsgruppen ausgehend vom Tag der Operation (Tag 0) zu den jeweiligen Untersuchungstagen

Im Gruppenvergleich waren bezüglich der Veränderungen des mittleren Gehaltes an NEFAs keine signifikanten Unterschiede zu verzeichnen (Tabelle 21).

Tabelle 21: Entwicklung der Konzentration von NEFAs im Serum (mmol/l). Darstellung der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test)

Behandlungsgruppe / Tag		n	Perzentile			p1	p2
			25	50	75		
KG	NEFAs Tag0	23	1,4700	1,7400	2,2300	p=0,005	p=0,961
	NEFAs Tag1	24	,8725	1,3300	1,6750		
	NEFAs Tag0-Tag1	21	-,0150	,5400	,9700		
VG	NEFAs Tag0	25	1,6750	2,1000	2,4500	p=0,000	p=0,443
	NEFAs Tag1	25	1,2600	1,6600	1,9450		
	NEFAs Tag0-Tag1	25	,0800	,5400	,7900		
KG	NEFAs Tag0	23	1,4700	1,7400	2,2300	p=0,000	p=0,931
	NEFAs Tag5	23	,8800	,9900	1,2400		
	NEFAs Tag0-Tag5	22	,4800	,6900	1,1800		
VG	NEFAs Tag0	25	1,6750	2,1000	2,4500	p=0,000	p=0,931
	NEFAs Tag5	26	,8100	1,1100	1,3625		
	NEFAs Tag0-Tag5	25	,4000	,8800	1,6000		
KG	NEFAs Tag0	23	1,4700	1,7400	2,2300	p=0,000	p=0,931
	NEFAs Tag10	26	,5550	,7800	1,4425		
	NEFAs Tag0-Tag10	23	,4300	1,0300	1,3500		
VG	NEFAs Tag0	25	1,6750	2,1000	2,4500	p=0,000	p=0,931
	NEFAs Tag10	26	,6825	,8750	1,5950		
	NEFAs Tag0-Tag10	25	,2950	,9400	1,4400		

4.5.4.11 β -Hydroxybuttersäure (BHB)-Konzentration im Blut

Der mittlere BHB-Gehalt im Serum lag präoperativ in beiden Gruppen deutlich oberhalb des Referenzbereiches. Er fiel im Verlauf der Studie in beiden Behandlungsgruppen zu den einzelnen Untersuchungstagen jeweils signifikant ab (Tabelle 22), erreichte aber bis zum Ende des Beobachtungszeitraumes dennoch nicht seinen physiologischen Bereich. Abbildung 34 lässt den Abfall der BHB-Konzentration über die Zeit erkennen.

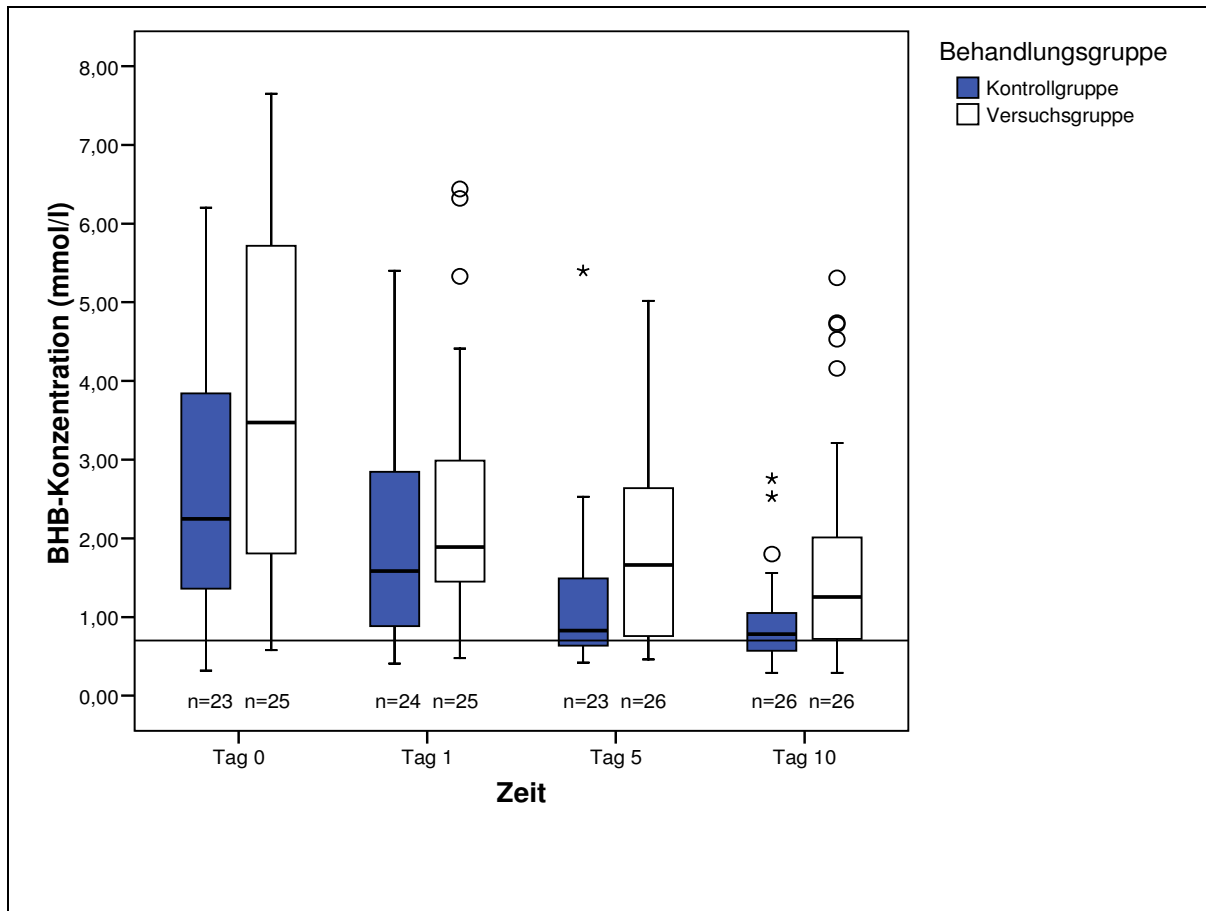


Abbildung 34: Entwicklung der BHB-Konzentration im Serum (mmol/l) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode

Referenzbereich: < 0,70 mmol/l (FÜRL 2005)

Aus der Abbildung 35 werden die signifikanten Veränderungen des mittleren BHB-Gehaltes im Serum in beiden Behandlungsgruppen ersichtlich.

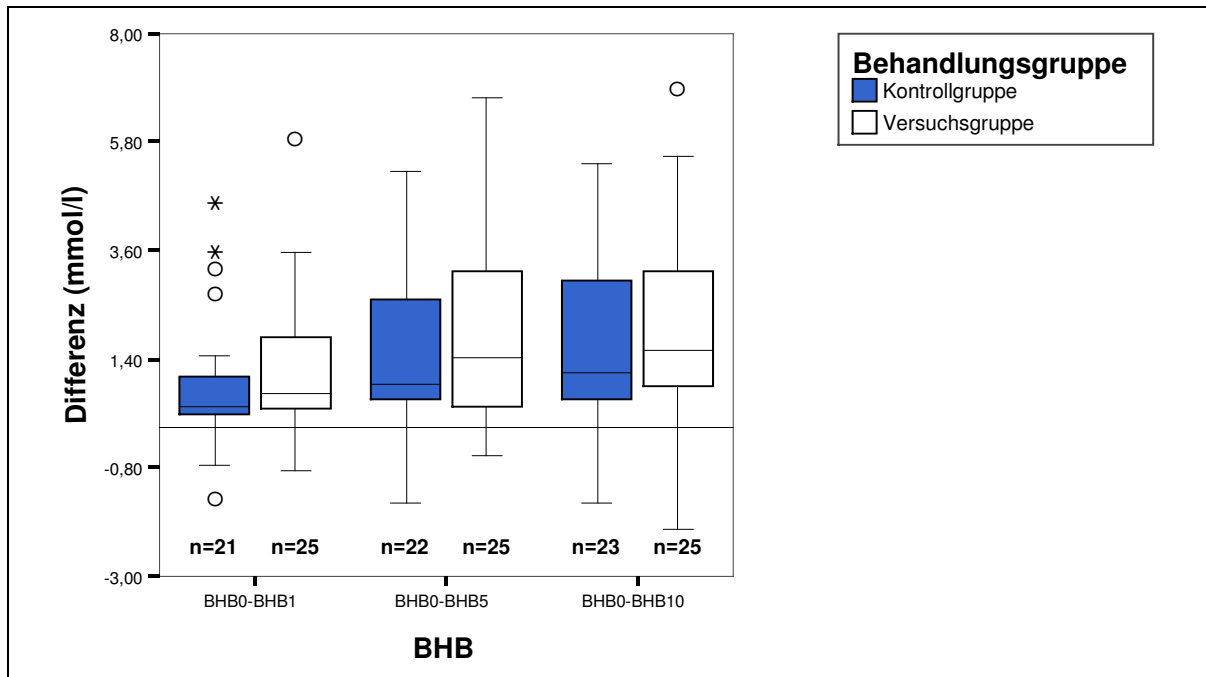


Abbildung 35: Differenzen der BHB-Konzentration im Serum (mmol/l) beider Behandlungsgruppen ausgehend vom Tag der Operation (Tag 0) zu den jeweiligen Untersuchungstagen

Zwischen den beiden Gruppen konnten hinsichtlich der Entwicklung des mittleren BHB-Gehaltes im Serum keine signifikanten Unterschiede ermittelt werden (Tabelle 22).

Tabelle 22: Entwicklung der BHB-Konzentration im Serum (mmol/l). Darstellung der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p_1 , Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p_2 , Mann-Whitney-Test)

Behandlungsgruppe /Tag		n	Perzentile			p_1	p_2
			25	50	75		
KG	BHB Tag0	23	1,3300	2,2500	4,3000	p=0,002	p=0,316
	BHB Tag1	24	,8675	1,5850	2,8975		
	BHB Tag0 - Tag1	21	,2100	,4300	1,2300		
VG	BHB Tag0	25	1,8700	3,4700	5,8550	p=0,000	p=0,489
	BHB Tag1	25	1,4400	1,8900	3,1300		
	BHB Tag0 - Tag1	25	,3000	,7000	2,1150		
KG	BHB Tag0	23	1,3300	2,2500	4,3000	p=0,000	p=0,477
	BHB Tag5	23	,6100	,8300	1,6200		
	BHB Tag0 - Tag5	22	,5650	,8850	2,8175		
VG	BHB Tag0	25	1,8700	3,4700	5,8550	p=0,000	p=0,477
	BHB Tag5	26	,7975	1,6700	2,6025		
	BHB Tag0 - Tag5	25	,3850	1,4300	3,2300		
KG	BHB Tag0	23	1,3300	2,2500	4,3000	p=0,000	p=0,477
	BHB Tag10	26	,5500	,7850	1,1425		
	BHB Tag0 - Tag10	23	,3400	1,1100	3,3700		
VG	BHB Tag0	25	1,8700	3,4700	5,8550	p=0,000	p=0,477
	BHB Tag10	26	,7350	1,3100	3,2150		
	BHB Tag0 - Tag10	25	,7300	1,5800	3,4600		

4.5.4.12 Gesamtbilirubingehalt im Blut

Während des gesamten Beobachtungszeitraumes lag in beiden Gruppen die mittlere Gesamtbilirubinkonzentration im Serum oberhalb des Referenzbereiches.

Wie Abbildung 36 erkennen lässt, fiel die mittlere Gesamtbilirubinkonzentration im Serum der Tiere beider Behandlungsgruppen während des Beobachtungszeitraumes kontinuierlich ab.

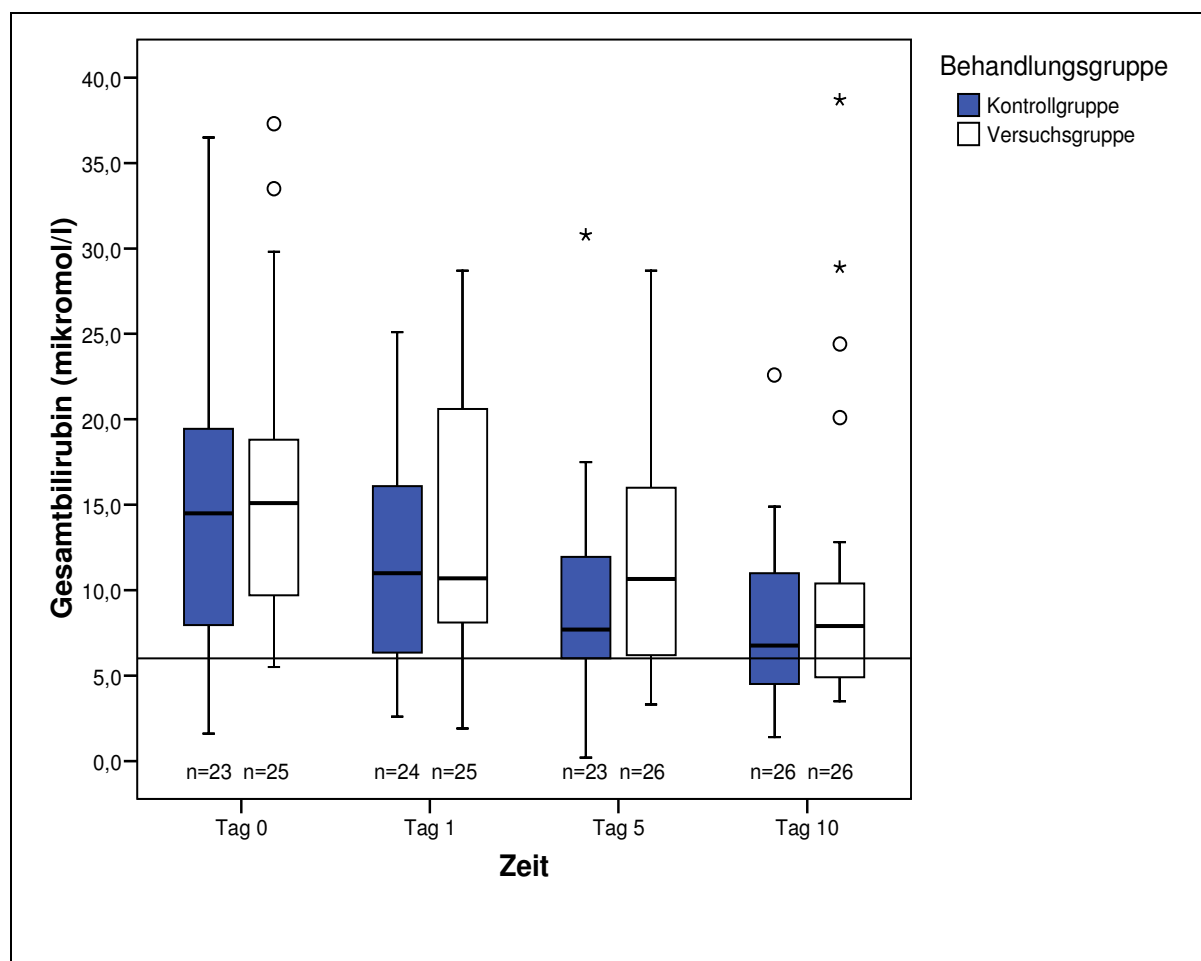


Abbildung 36: Entwicklung der Gesamtbilirubinkonzentration im Serum ($\mu\text{mol/l}$) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode

Referenzbereich: $< 6,0 \mu\text{mol/l}$

Mit Ausnahme der Entwicklung der mittleren Gesamtbilirubinkonzentration der Versuchsgruppe von Tag 0 zu Tag 1, konnte in beiden Behandlungsgruppen, ausgehend vom Tag der Operation, zu jedem Untersuchungstag ein signifikanter Abfall der mittleren Gesamtbilirubinkonzentration ermittelt werden (Tabelle 23). Diese Entwicklung wird mithilfe der Differenzen in Abbildung 37 dargestellt.

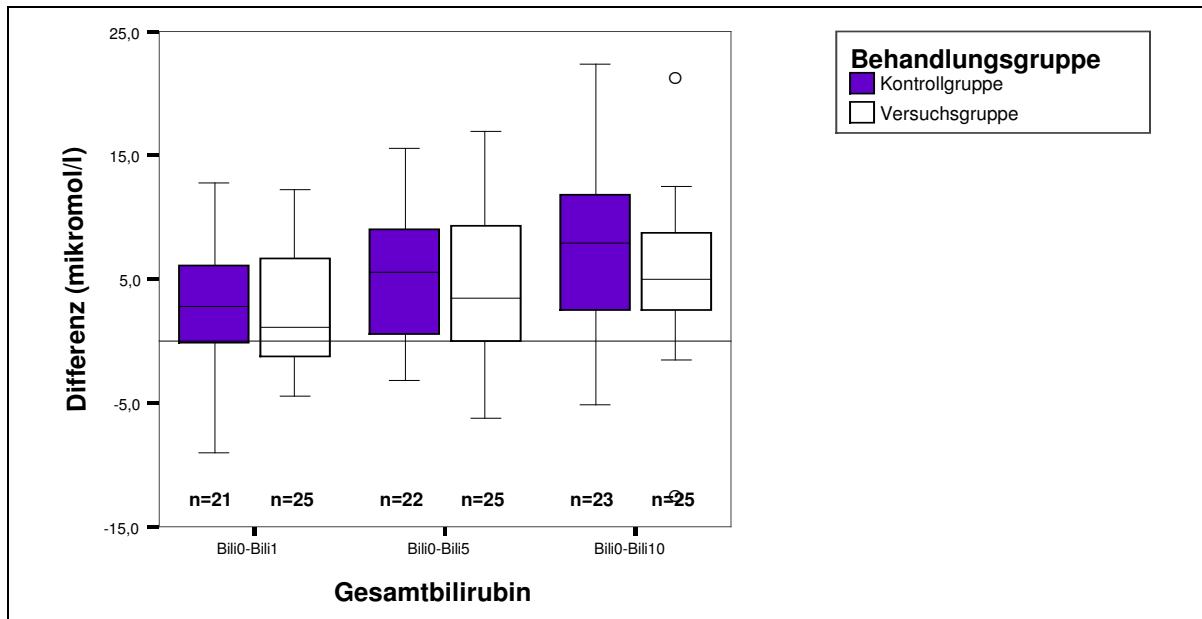


Abbildung 37: Differenzen der Gesamtbilirubinkonzentration im Serum ($\mu\text{mol/l}$) beider Behandlungsgruppen ausgehend vom Tag der Operation (Tag 0) zu den jeweiligen Untersuchungstagen

Im Gruppenvergleich konnten bezüglich des Verlaufes der mittleren Gesamtbilirubinkonzentration im Serum keine statistisch nachweisbaren Unterschiede festgestellt werden (Tabelle 23).

Tabelle 23: Entwicklung der Gesamtbilirubinkonzentration im Serum ($\mu\text{mol/l}$). Darstellung der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p_1 , Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p_2 , Mann-Whitney-Test)

Behandlungsgruppe / Tag		n	Perzentile			p_1	p_2
			25	50	75		
KG	Gesamtbilirubin Tag0	23	7,900	14,500	19,700	$p=0,041$	$p=0,581$
	Gesamtbilirubin Tag1	24	6,125	11,000	16,700		
	Gesamtbilirubin Tag0 - Tag1	21	-,200	2,700	6,150		
VG	Gesamtbilirubin Tag0	25	9,400	15,100	19,300	$p=0,062$	$p=0,581$
	Gesamtbilirubin Tag1	25	7,750	10,700	21,300		
	Gesamtbilirubin Tag0 - Tag1	25	-1,300	1,100	7,200		
KG	Gesamtbilirubin Tag0	23	7,900	14,500	19,700	$p=0,001$	$p=0,845$
	Gesamtbilirubin Tag5	23	5,800	7,700	13,100		
	Gesamtbilirubin Tag0 - Tag5	22	-,100	5,550	9,050		
VG	Gesamtbilirubin Tag0	25	9,400	15,100	19,300	$p=0,004$	$p=0,845$
	Gesamtbilirubin Tag5	26	6,200	10,650	16,175		
	Gesamtbilirubin Tag0 - Tag5	25	-,200	3,400	9,500		
KG	Gesamtbilirubin Tag0	23	7,900	14,500	19,700	$p=0,000$	$p=0,483$
	Gesamtbilirubin Tag10	26	4,500	6,750	11,000		
	Gesamtbilirubin Tag0 - Tag10	23	2,200	7,900	12,000		
VG	Gesamtbilirubin Tag0	25	9,400	15,100	19,300	$p=0,000$	$p=0,483$
	Gesamtbilirubin Tag10	26	4,900	7,900	10,600		
	Gesamtbilirubin Tag0 - Tag10	25	2,200	5,000	9,400		

4.5.4.13 Cholesterinkonzentration im Blut

Zu Beginn des Beobachtungszeitraumes lag die mittlere Cholesterinkonzentrationen im Serum beider Behandlungsgruppen unterhalb des Referenzbereiches.

Die Abbildung 38 lässt erkennen, dass die mittleren Cholesterinkonzentrationen in beiden Behandlungsgruppen zunächst abfielen, im weiteren Studienverlauf jedoch anstiegen und letztlich Werte oberhalb des Ausgangswertes erreichten. Bei den Tieren der Kontrollgruppe erreichte der Median der Cholesterinkonzentration ab Tag 5, bei den Tieren der Versuchsgruppe ab Tag 10 einen Wert innerhalb des Referenzbereiches.

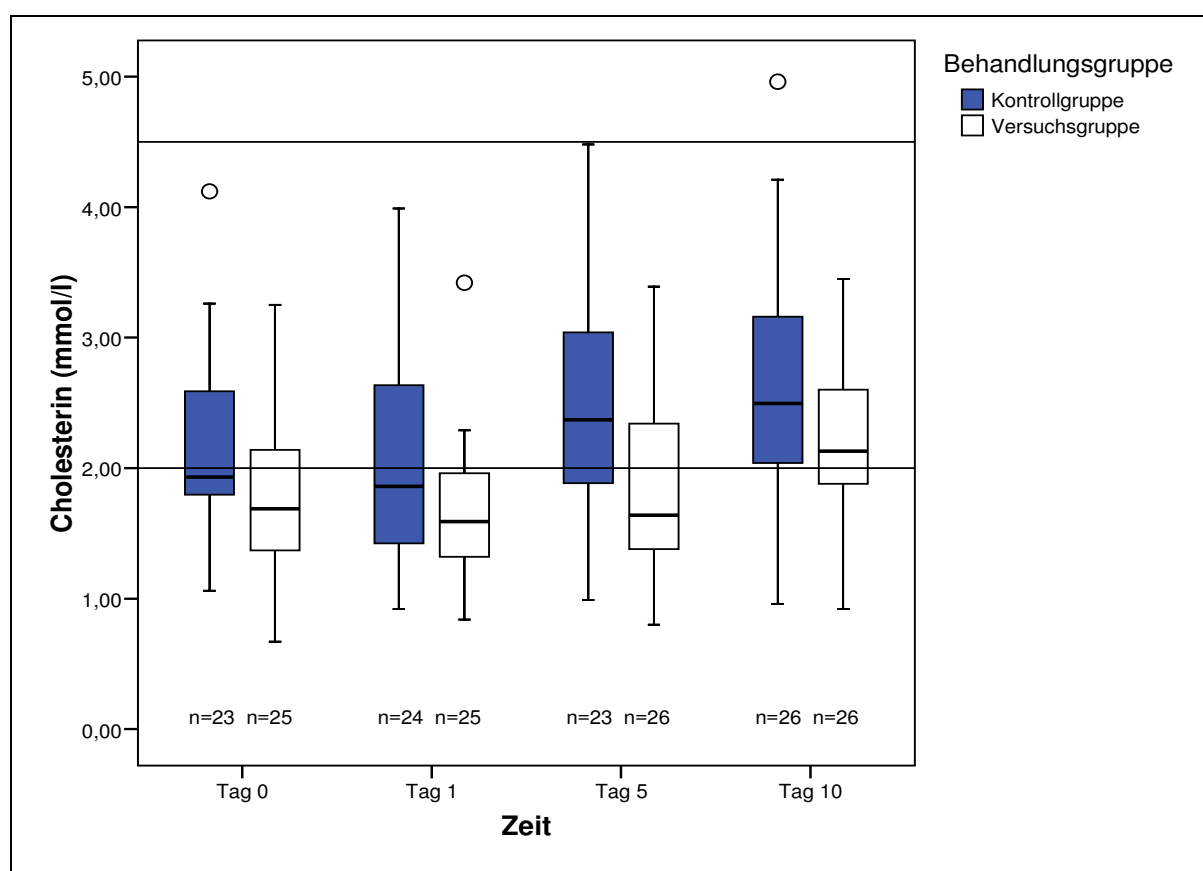


Abbildung 38: Entwicklung der Cholesterinkonzentration im Serum (mmol/l) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode

Referenzbereich: 2,0 bis 4,5 mmol/l

In der Versuchsgruppe fiel die mittlere Cholesterinkonzentration im Serum von Tag 0 zu Tag 1 signifikant ab. Hingegen konnte hinsichtlich der Cholesterinkonzentration in beiden Behandlungsgruppen ein signifikanter Anstieg von Tag 0 zu Tag 10 verzeichnet werden (Tabelle 24). Abbildung 39 veranschaulicht diese Veränderungen.

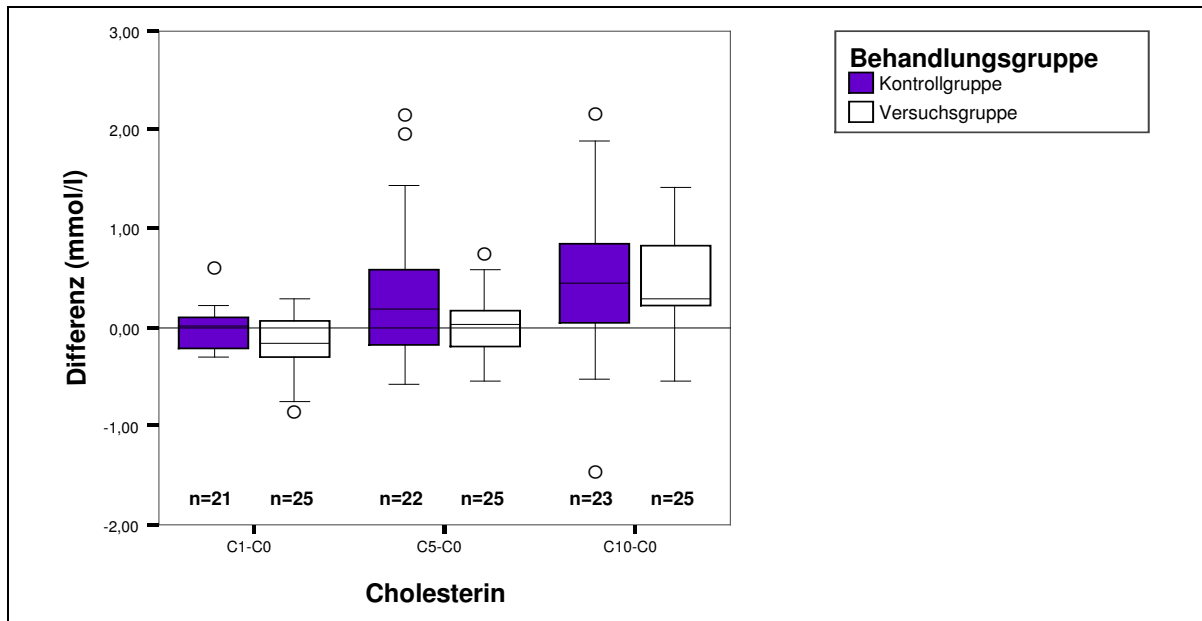


Abbildung 39: Differenzen der Cholesterinkonzentration im Serum (mmol/l) beider Behandlungsgruppen ausgehend vom Tag der Operation (Tag 0) zu den jeweiligen Untersuchungstagen

Im Gruppenvergleich konnten für den Verlauf der mittleren Cholesterinkonzentration im Serum keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden (Tabelle 24).

Tabelle 24: Entwicklung der Cholesterinkonzentration im Serum (mmol/l). Darstellung der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test)

Behandlungsgruppe / Tag		n	Perzentile			p1	p2
			25	50	75		
KG	Cholesterin Tag0	23	1,7900	1,9300	2,6600	p=0,478	p=0,178
	Cholesterin Tag1	24	1,3525	1,8600	2,7025		
	Cholesterin Tag1 - Cholesterin Tag0	21	-,2100	,0100	,1050		
VG	Cholesterin Tag0	25	1,3350	1,6900	2,1450	p=0,018	
	Cholesterin Tag1	25	1,2650	1,5900	1,9950		
	Cholesterin Tag1 - Cholesterin Tag0	25	-,3200	-,1600	,0600		
KG	Cholesterin Tag0	23	1,7900	1,9300	2,6600	p=0,127	p=0,354
	Cholesterin Tag5	23	1,7400	2,3700	3,1500		
	Cholesterin Tag5 - Cholesterin Tag0	22	-,2550	,1900	,6650		
VG	Cholesterin Tag0	25	1,3350	1,6900	2,1450	p=0,629	
	Cholesterin Tag5	25	1,3850	1,6600	2,3450		
	Cholesterin Tag5 - Cholesterin Tag0	25	-,2150	,0300	,1950		
KG	Cholesterin Tag0	23	1,7900	1,9300	2,6600	p=0,007	p=0,988
	Cholesterin Tag10	26	2,0200	2,4950	3,1725		
	Cholesterin Tag10 - Cholesterin Tag0	23	-,0100	,4400	,8700		
VG	Cholesterin Tag0	25	1,3350	1,6900	2,1450	p=0,000	
	Cholesterin Tag10	25	1,8850	2,1600	2,6550		
	Cholesterin Tag10 - Cholesterin Tag0	25	,1850	,2900	,8750		

4.5.4.14 Aspartataminotransferase (AST)-Aktivität im Blut

Die mittlere AST-Aktivität im Serum lag präoperativ sowohl in der Versuchs- als auch in der Kontrollgruppe oberhalb des Referenzbereiches. Im Verlauf der Studie fiel diese in beiden Gruppen ab (Abbildung 40). Die mittlere AST-Aktivität im Serum der Kontrollgruppe erreichte an Tag 10 die obere Grenze des Referenzbereiches, während der Median der Versuchsgruppe auch an Tag 10 noch oberhalb dieser lag.

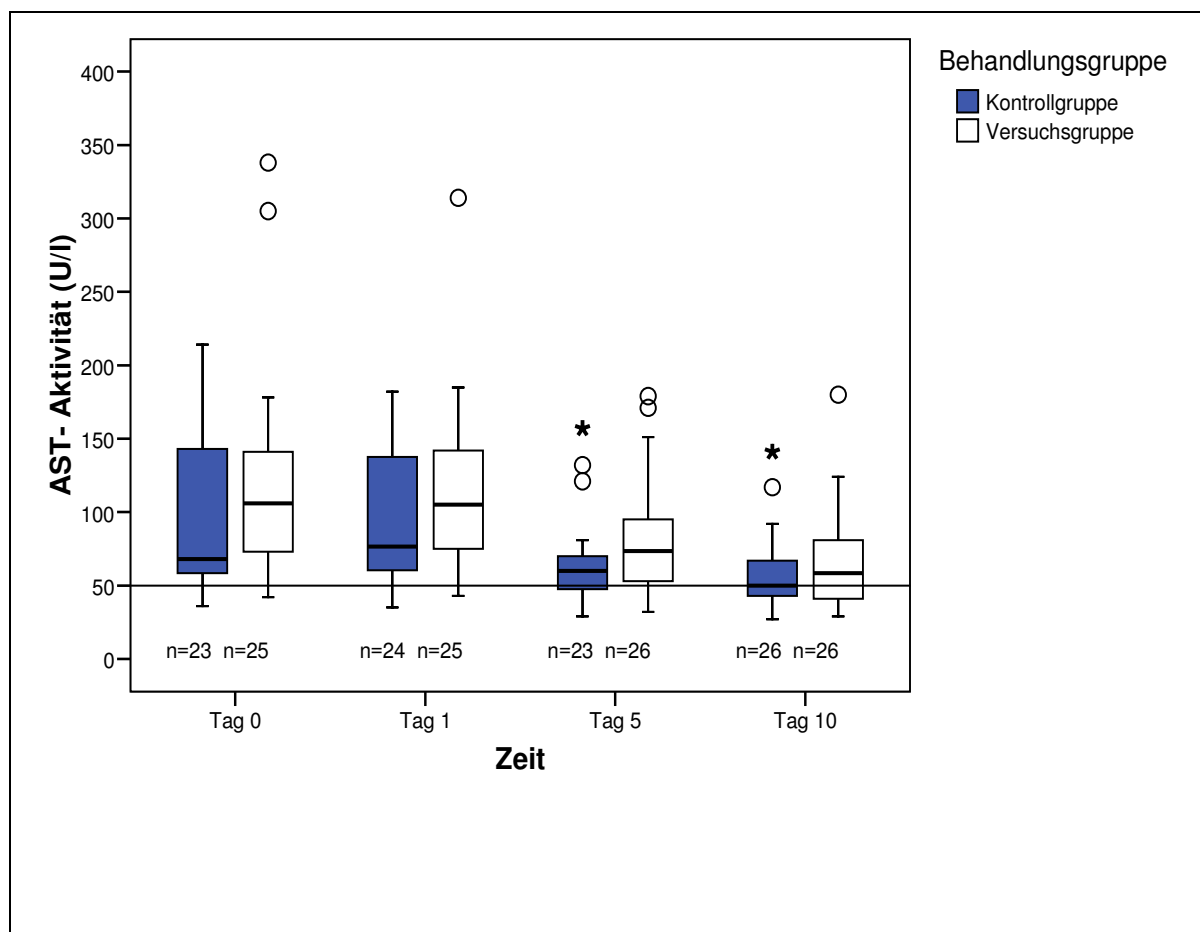


Abbildung 40: Entwicklung der AST-Aktivität im Serum (U/l) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode

Referenzbereich: < 50 U/l

In beiden Behandlungsgruppen fiel die mittlere Aktivität der Serum-AST von Tag 0 zu Tag 5 sowie von Tag 0 zu Tag 10 signifikant ab (Tabelle 25). Die Abbildung 41 verdeutlicht diese signifikanten Veränderungen.

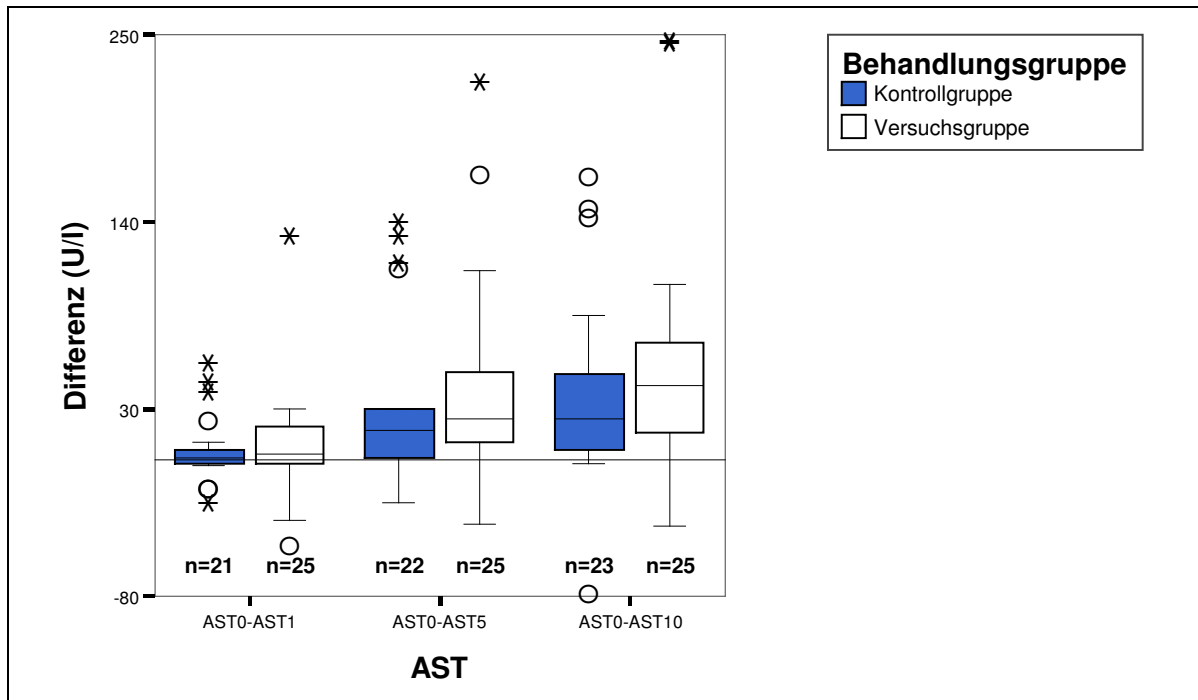


Abbildung 41: Differenzen der AST-Aktivität im Serum (U/l) beider Behandlungsgruppen ausgehend vom Tag der Operation (Tag 0) zu den jeweiligen Untersuchungstagen

Im Gruppenvergleich konnten keine signifikanten Unterschiede in der Entwicklung der mittleren AST-Aktivität im Serum ermittelt werden (Tabelle 25).

Tabelle 25: Entwicklung der AST-Aktivität im Serum (U/l). Darstellung der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test)

Behandlungsgruppe / Tag		n	Perzentile			p1	p2
			25	50	75		
KG	AST Tag0	23	56,00	68,00	151,00	p=0,364	p=0,891
	AST Tag1	24	60,25	76,50	138,75		
	AST Tag0 - Tag1	21	-3,00	1,00	7,50		
VG	AST Tag0	25	72,50	106,00	141,50	p=0,410	
	AST Tag1	25	71,00	105,00	145,00		
	AST Tag0 - Tag1	25	-4,00	3,00	21,00		
KG	AST Tag0	23	56,00	68,00	151,00	p=0,001	p=0,301
	AST Tag5	23	46,00	60,00	70,00		
	AST Tag0 - Tag5	22	,00	16,50	29,25		
VG	AST Tag0	25	72,50	106,00	141,50	p=0,000	
	AST Tag5	26	52,50	73,50	96,75		
	AST Tag0 - Tag5	25	7,50	24,00	53,50		
KG	AST Tag0	23	56,00	68,00	151,00	p=0,000	p=0,270
	AST Tag10	26	42,75	50,00	69,25		
	AST Tag0 - Tag10	23	3,00	24,00	54,00		
VG	AST Tag0	25	72,50	106,00	141,50	p=0,000	
	AST Tag10	26	41,00	58,50	81,50		
	AST Tag0 - Tag10	25	14,50	43,00	71,00		

4.5.4.15 Gamma-Glutamyl-Transferase (GGT)-Aktivität im Blut

Die mittlere GGT-Aktivität im Serum beider Behandlungsgruppen lag während des gesamten Untersuchungszeitraums innerhalb des Referenzbereiches.

Wie die Abbildung 42 erkennen lässt, fiel in beiden Behandlungsgruppen die mittlere GGT-Aktivität im Serum zunächst ab. Jedoch wiesen nur die Tiere der Versuchsgruppe diesbezüglich einen signifikanten Abfall von Tag 0 zu Tag 1 sowie von Tag 0 zu Tag 5 auf. In beiden Behandlungsgruppen stieg die mittlere GGT-Aktivität im Serum zum Ende der Studie an und übertraf jeweils ihren Ausgangswert. Dieser Anstieg konnte in beiden Gruppen statistisch nicht gesichert werden (Tabelle 26).

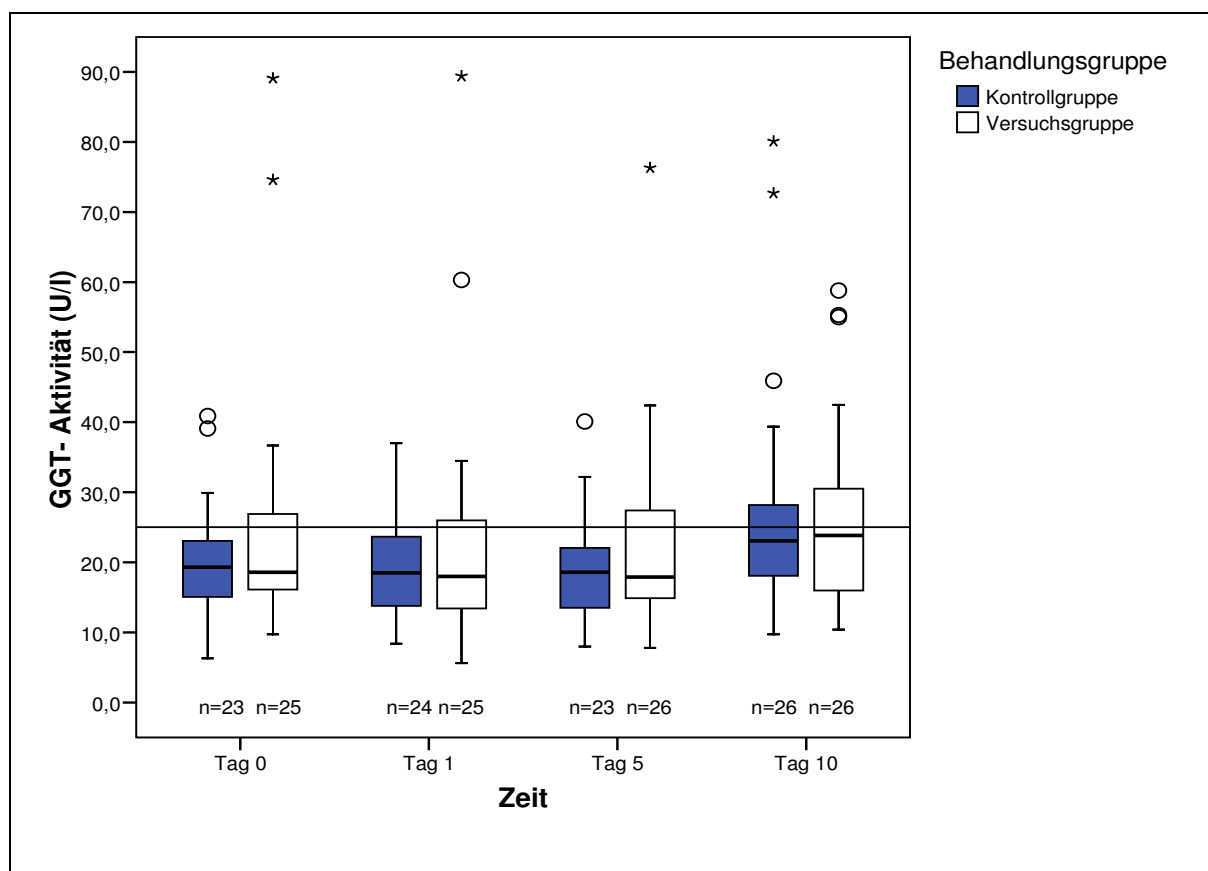


Abbildung 42: Entwicklung der GGT-Aktivität im Serum (U/l) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode

Referenzbereich: < 25,0 U/l

Die Abbildung 43 veranschaulicht den Abfall der mittleren GGT-Aktivität im Serum der Tiere der Versuchsgruppe von Tag 0 zu Tag 1 sowie von Tag 0 zu Tag 5.

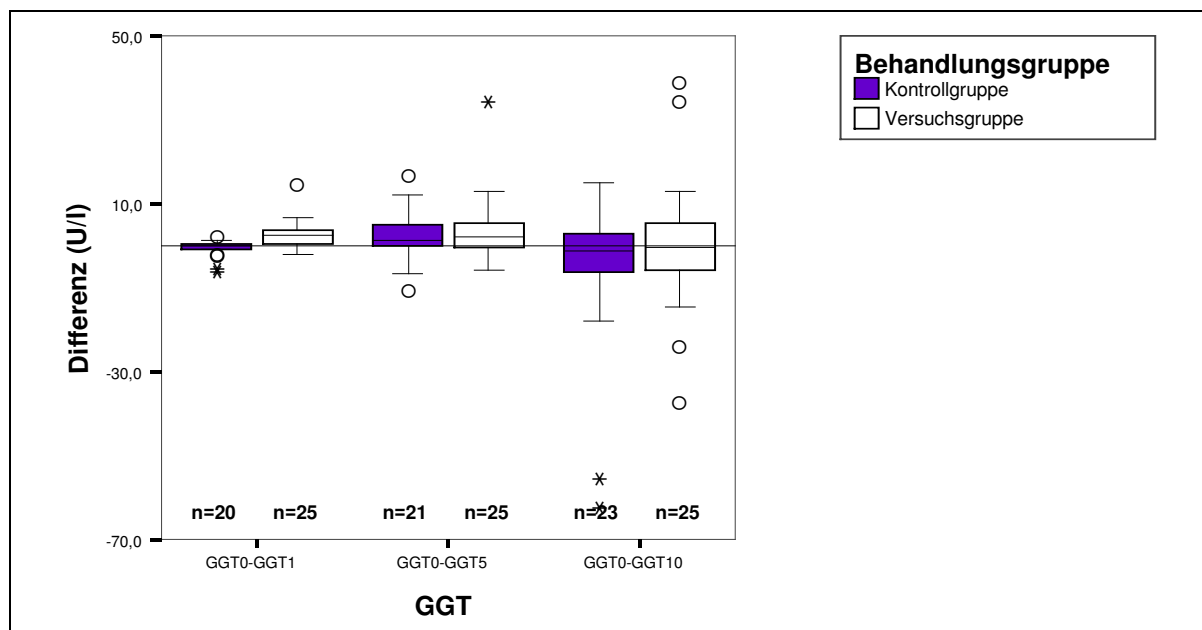


Abbildung 43: Differenzen der GGT-Aktivität im Serum (U/l) beider Behandlungsgruppen ausgehend vom Tag der Operation (Tag 0) zu den jeweiligen Untersuchungstagen

Im Gruppenvergleich konnte hinsichtlich der Entwicklung der mittleren GGT-Aktivität im Serum von Tag 0 zu Tag 1 ein signifikanter Unterschied ermittelt werden (Tabelle 26).

Bei den Tieren der Versuchsgruppe war die mittlere GGT-Aktivität im Serum von Tag 0 zu Tag 1 signifikant deutlicher gesunken.

Tabelle 26: Entwicklung der GGT-Aktivität im Serum (U/l). Darstellung der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test)

Behandlungsgruppe / Tag		n	Perzentile			p1	p2
			25	50	75		
KG	GGT Tag0	23	14,300	19,300	23,100	p=0,157	p=0,001
	GGT Tag1	23	13,900	19,200	23,900		
	GGT Tag0 - GGT Tag1	20	-,825	-,300	,100		
VG	GGT Tag0	25	15,350	18,600	28,400	p=0,001	p=0,772
	GGT Tag1	25	13,250	18,000	27,100		
	GGT Tag0 - GGT Tag1	25	-,100	2,200	3,750		
KG	GGT Tag0	23	14,300	19,300	23,100	p=0,082	p=0,772
	GGT Tag5	22	13,750	18,700	22,375		
	GGT Tag0 - GGT Tag5	21	-1,000	1,000	5,250		
VG	GGT Tag0	25	15,350	18,600	28,400	p=0,019	p=0,577
	GGT Tag5	26	14,800	17,900	27,425		
	GGT Tag0 - GGT Tag5	25	-,950	2,100	6,400		
KG	GGT Tag0	23	14,300	19,300	23,100	p=0,214	p=0,577
	GGT Tag10	26	18,075	23,050	28,550		
	GGT Tag0 - GGT Tag10	23	-7,300	-1,400	2,800		
VG	GGT Tag0	25	15,350	18,600	28,400	p=0,879	p=0,577
	GGT Tag10	26	15,950	23,850	30,625		
	GGT Tag0 - GGT Tag10	25	-5,950	-,500	6,050		

4.5.4.16 Glutamatdehydrogenase (GLDH)-Aktivität im Blut

Beide Gruppen lagen mit ihrer mittleren GLDH-Aktivität während des gesamten Studienverlaufes oberhalb des Referenzbereiches dieses Parameters.

In beiden Behandlungsgruppen sank während des Beobachtungszeitraumes die mittlere GLDH-Aktivität im Serum ausgehend von Tag 0 der Studie ab, welches aus der Abbildung 44 ersichtlich wird. Beide Behandlungsgruppen wiesen von Tag 0 zu Tag 5 einen signifikanten Abfall der mittleren GLDH-Aktivität auf. Bei den Tieren der Versuchsgruppe fiel die mittlere GLDH-Aktivität von Tag 0 zu Tag 10 ebenfalls signifikant ab (Tabelle 27).

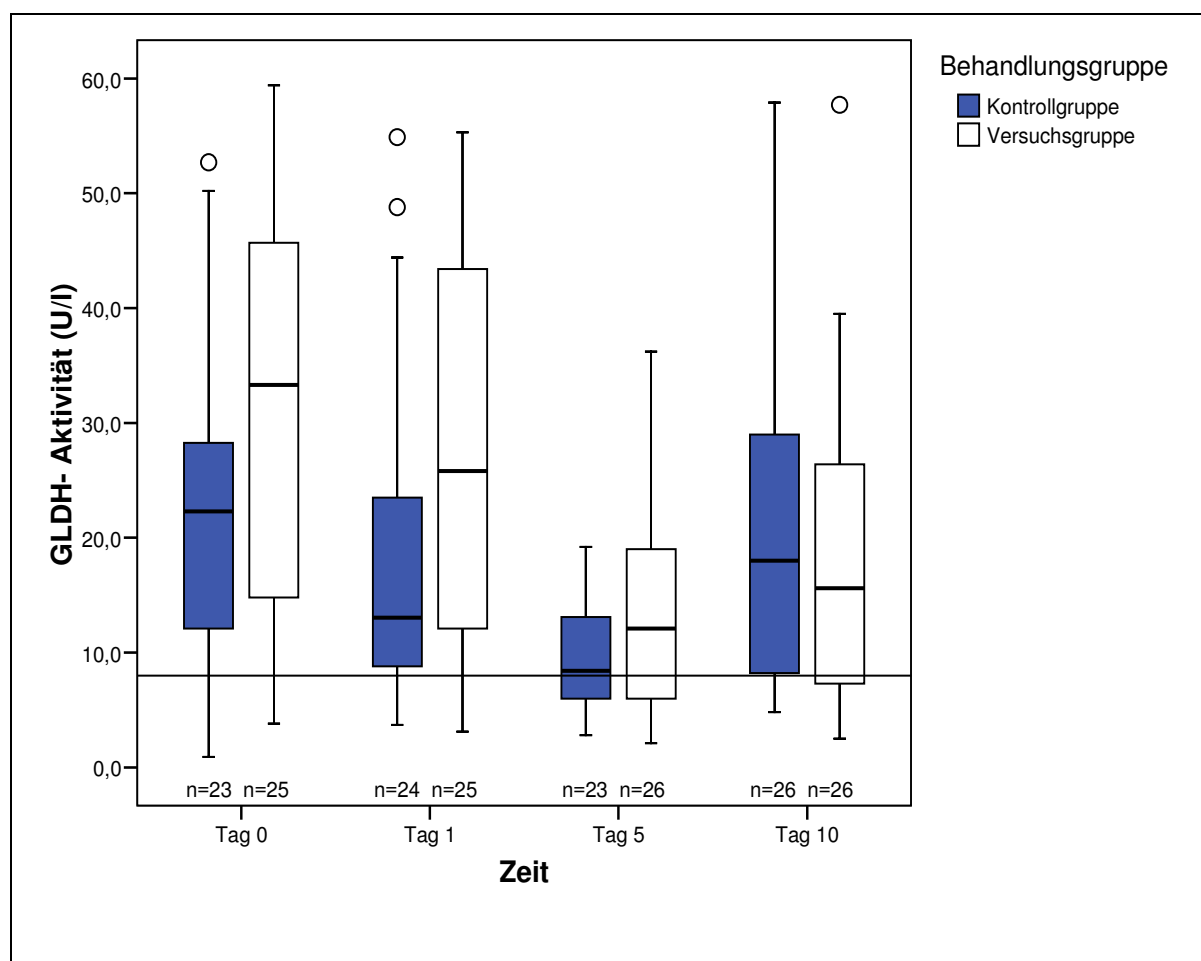


Abbildung 44: Entwicklung der GLDH-Aktivität im Serum (U/l) bei Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe innerhalb der postoperativen Rekonvaleszenzperiode

Referenzbereich: <8,0 U/l

Die Abbildung 45 lässt mithilfe der Differenzen die signifikanten Veränderungen der mittleren GLDH-Aktivitäten erkennen.

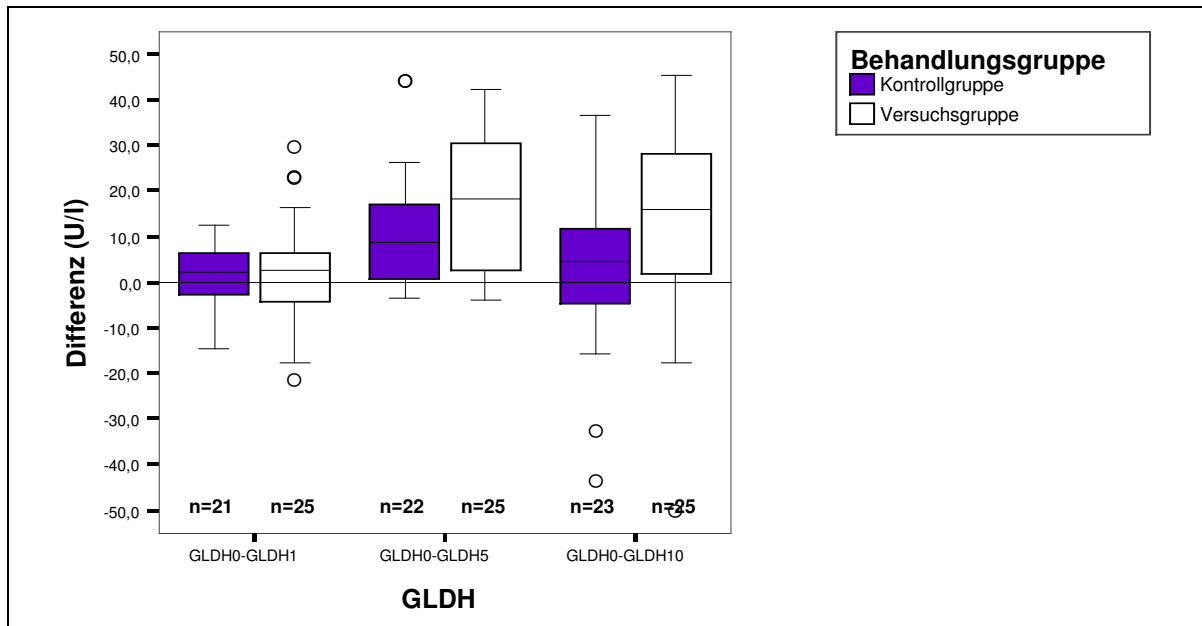


Abbildung 45: Differenzen der GLDH-Aktivität im Serum (U/l) beider Behandlungsgruppen ausgehend vom Tag der Operation (Tag 0) zu den jeweiligen Untersuchungstagen

Im Vergleich beider Gruppen konnte in der Entwicklung der mittleren GLDH-Aktivität im Serum von Tag 0 zu Tag 10 ein signifikanter Unterschied ermittelt werden (Tabelle 27). Bei den Tieren der Versuchsgruppe war die mittlere GLDH-Aktivität im Serum zum Ende der Studie signifikant deutlicher gesunken.

Tabelle 27: Entwicklung der GLDH-Aktivität im Serum (U/l). Darstellung der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test)

Behandlungsgruppe / Tag		n	Perzentile			p1	p2
			25	50	75		
KG	GLDH Tag0	23	11,700	22,300	29,600	p=0,226	p=0,935
	GLDH Tag1	24	10,575	13,350	24,100		
	GLDH Tag0 - GLDH Tag1	21	-3,600	2,200	7,300		
VG	GLDH Tag0	25	11,850	33,300	45,900	p=0,316	
	GLDH Tag1	25	11,900	25,800	44,350		
	GLDH Tag0 - GLDH Tag1	25	-4,950	2,700	8,950		
KG	GLDH Tag0	23	11,700	22,300	29,600	p=0,000	p=0,194
	GLDH Tag5	23	6,100	8,600	13,700		
	GLDH Tag0 - GLDH Tag5	22	,475	8,550	17,300		
VG	GLDH Tag0	25	11,850	33,300	45,900	p=0,000	
	GLDH Tag5	26	5,925	12,100	19,250		
	GLDH Tag0 - GLDH Tag5	25	2,450	18,100	30,650		
KG	GLDH Tag0	23	11,700	22,300	29,600	p=0,286	p=0,038
	GLDH Tag10	26	8,200	18,000	25,550		
	GLDH Tag0 - GLDH Tag10	23	-5,500	4,600	12,300		
VG	GLDH Tag0	25	11,850	33,300	45,900	p=0,003	
	GLDH Tag10	26	7,200	15,600	27,500		
	GLDH Tag0 - GLDH Tag10	25	1,500	15,800	28,600		

5 Diskussion

Ziel dieser Arbeit war es, unter Feldbedingungen zu untersuchen, ob die Verabreichung eines Kuhtrankes an Milchkühe nach Korrektur der linksseitigen Labmagenverlagerung mittels „Roll & Toggle“-Technik nach GRZYMER und STERNER zu einer positiven Beeinflussung der postoperativen Rekonvaleszenz führt. Besonderes Augenmerk galt hierbei der Entwicklung ausgewählter Parameter der klinischen Untersuchung, der Futteraufnahme und Tagesmilchleistung sowie des Energie- und Elektrolythaushaltes der Probanden in den ersten zehn Tagen post operationem.

5.1 Studiendesign

Bei dieser Studie handelt es sich um eine prospektive Fallkontrollstudie, in der die Patienten nach Aufnahme in die Studie mithilfe von nach einem Randomisierungsverfahren vorbereiteten, in Umschlägen verschlossenen Kärtchen einer der beiden Behandlungsmethoden zugeordnet wurden. Je Behandlungsmethode wurden 27 Kärtchen vorbereitet. Der Operationsverlauf und das Erreichen der Probanden des letzten Untersuchungstages entschieden über den Verbleib der aufgenommenen Tiere in der Studie. Da zwar keine der erfolgten Operationen als fehlgeschlagen betrachtet werden musste, jedoch zwei Tiere aus der Studie ausgeschlossen wurden, änderten sich die auswertbaren Fallzahlen je Gruppe im Nachhinein. Zusammenfassend reduzierte sich die Fallzahl der Kontrollgruppe von ursprünglich 27 um ein Tier, welches nach Korrektur der Labmagenverlagerung zum Festliegen kam und aufgrund des sich verschlechternden Allgemeinbefindens euthanasiert wurde. In der Versuchsgruppe reduzierte sich die ursprüngliche Fallzahl von 27 ebenfalls um ein Tier, welches aufgrund einer Beckenfraktur euthanasiert wurde. Es verblieben somit in beiden Gruppen jeweils 26 Tiere, von denen im Sinne des Studienziels geeignete Daten erhoben werden konnten.

Die Anzahl der einbezogenen Tiere und das Studiendesign erwiesen sich als geeignet, die Fragestellungen zu überprüfen.

5.2 Probanden

Ca. 80 % der Kühe mit linksseitiger Labmagenverlagerung befinden sich innerhalb des ersten Laktationsmonats (DIRKSEN 1961). Nach WOLF et al. (2001) besteht das größte Risiko einer linksseitigen Labmagenverlagerung innerhalb der ersten 17 Tage nach der Abkalbung, nach KÖTTER (2005) tritt die Labmagenverlagerung mit einem mittleren Abstand

von 18 Tagen zur letzten Abkalbung auf. Die Mehrzahl der Labmagenverlagerungen bei Kühen treten in einem Alter zwischen vier und sieben Jahren auf, wobei das durchschnittliche Alter mit 4,7 bis 5,2 Jahren angegeben wird (CONSTABLE et al. 1992, WOLF et al. 2001, VON FREITAL 2003, KÖTTER 2005). Zu diesem Zeitpunkt befinden sich die Tiere in der dritten bis vierten Laktation (WOLF et al. 2001, KÖTTER 2005). Die in dieser Studie untersuchten Tiere wiesen ein durchschnittliches Alter von 5,3 Jahren auf und hatten im Mittel bereits 3,5 mal gekalbt, befanden sich folglich im Mittel in der dritten bis vierten Laktation. Die Labmagenverlagerung trat mit einem durchschnittlichen Abstand von 11 Tagen zur letzten Abkalbung auf. Dies lässt schlussfolgern, dass es sich bei den Probanden dieser Studie um ein typisches Patientenkollektiv für Tiere mit einer linksseitigen Labmagenverlagerung handelte.

Eine Beeinflussung der Ergebnisse durch Tiere, bei denen eine verzögerte (z.B. Vorliegen von Begleiterkrankungen) bzw. deutlich abweichende Entwicklung (z.B. Vorbehandlungen) der untersuchten Parameter zu erwarten war, konnte durch Ausschluss dieser Tiere aus der Studie anhand der im Vorfeld festgelegten Kriterien vermieden werden.

Zusammenfassend ist somit festzustellen, dass sich die Probanden für die Fragestellung, die es zu bearbeiten galt, eigneten.

5.3 Durchführbarkeit und Komplikationen

5.3.1 Behandlung der linksseitigen Labmagenverlagerung mittels „Roll & Toggle“-Methode nach GRYSER u. STERNER

Nach der Diagnose der linksseitigen Labmagenverlagerung und der Aufnahme des Tieres in die Studie erfolgte nach entsprechenden Vorbereitungen die Reposition und Fixation des verlagerten Labmagens (s. 3.4.4). In dieser Studie geschahen im Verlauf der Operationen der Probanden keine unbeabsichtigten Trokarierungen anderer Organe. Das Reißen beider Togglefäden und dem damit verbundenen Fixationsverlust des Labmagens sowie postoperative Todesfälle von Patienten dieser Studie waren nicht zu verzeichnen.

GRYSER u. STERNER (1982b) führten eine Studie durch, in der 30 Kühe mithilfe der von ihnen entwickelten Methode aufgrund einer Labmagenverlagerung nach links behandelt wurden. Von diesen Kühen kehrten 22 ohne Komplikationen zur Gesundheit zurück, 4 Kühe starben und bei 3 Kühen konnte der Labmagen in Rückenlage nicht mehr lokalisiert werden. Die Autoren empfehlen in Fällen, in denen die Position des Labmagens nicht sicher ausgemacht werden kann, die Behandlung abbrechen und die Kuh mit einer anderen Methode zu therapieren. In dieser Studie musste eine Kuh aufgrund des Ausreißen der Togglefäden mittels Laparotomie von der linken Flanke aus erneut operiert werden. Die

Obduktion der postoperativ verstorbenen Tiere ergab, dass das Verenden der Tiere nicht auf die Operation, sondern auf andere Umstände (u.a. hämorrhagische Enteritis, perforierendes Geschwür des Netzmagens) zurückzuführen war. Bei allen obduzierten Tieren war der Labmagen unauffällig und befand sich in seiner physiologischen Lage. GRAYMER u. STERNER (1982b) führten diese Studie an Patienten durch, bei denen aus wirtschaftlichen Gründen eine Laparotomie nicht in Betracht kam und die ansonsten geschlachtet worden wären. Der gesundheitliche Zustand dieser Patienten war zum Zeitpunkt der Operation vermutlich schlechter als der Zustand der Kühe der vorliegenden Studie, wodurch ein Vergleich der beiden Studien nur eingeschränkt möglich ist.

KELTON et al. (1988) verglichen in ihrer Studie an 59 Milchkühen die „Roll & Toggle“-Methode von GRAYMER und STERNER (1982a) mit der paramedianen Abomasopexie via Laparotomie (Methode nach ROBERTSON u. BOUCHER 1966). Hinsichtlich der Milchleistung und Futteraufnahme, Mortalität, Ausmerzungsrate, Gewebsreaktionen im Bereich der Operationswunde sowie der Rezidivrate konnten keine signifikanten Unterschiede im Vergleich beider Behandlungsmethoden festgestellt werden. Insgesamt wurden aus beiden Gruppen 13 Tiere nach der Operation geschlachtet bzw. starben, aber nur eines von diesen Tieren starb aufgrund einer fehlgeschlagenen Operation. Bei dieser Kuh, die mithilfe der „Roll & Toggle“-Methode operiert wurde, entwickelte sich aufgrund eines zu dicht an den Pylorus gesetzten Toggles eine funktionelle Pylorusobstruktion. Diese führte vier Tage nach der Operation zu dem Tod des Tieres. Nach Meinung der Autoren wäre der Abgang dieses Tieres unter Umständen vermeidbar gewesen, wenn der Besitzer die ausbleibende Besserung des Tieres frühzeitig bemerkt hätte, wodurch zeitiger entsprechende Maßnahmen hätten eingeleitet werden können.

KAUFHOLD und BRENTROP (1987) führten eine klinische Prüfung der perkutanen Labmagenfixation durch. Bei allen Probanden konnte durch den Wälzvorgang eine Reposition des zuvor nach links verlagerten Labmagens in seine physiologische Lage erzielt werden. Von den 40 behandelten Tieren wurden 31 nach siebentägigem Klinikaufenthalt als geheilt entlassen. Ein Tier verendete in der auf die Operation folgenden Nacht. Bei der Sektion wurde eine hämorrhagische Enteritis festgestellt. Ein Zusammenhang zwischen dem Tod des Patienten und der vorausgegangenen Labmagenfixation war nicht zu erkennen. Bei acht Patienten trat innerhalb von zwei bis sechs Tagen post fixationem erneut eine Labmagenverlagerung auf. Diese Tiere wurden mittels Laparotomie und Omentopexie nach DIRKSEN (1962) operativ behandelt. In sieben Fällen hatten sich keine Verklebungen an der Fixationsstelle eingestellt, weshalb es zu einem Rezidiv kommen konnte. Ein Tier musste geschlachtet werden, da es bei der Fixation des hochgradig dilatierten Organs zur Anheftung der Pars pylorica gekommen war, was zu einer Passagebehinderung im Sinne einer hinteren anatomischen Stenose geführt hatte.

In einer weiteren Studie zur perkutanen Fixation des Labmagens nach GRYSER und STERNER (1982a) wurde von Fehlprokarierungen der Vormägen berichtet (HEIMBERG 1999). Diese hatten jedoch keine Auswirkungen auf den weiteren Heilungsverlauf. Auch KOCH (2003), die in ihrer Studie die perkutane Abomasopexie unter endoskopischer Sichtkontrolle (Methode nach JANOWITZ, 1998) mit der Omentopexie nach Laparotomie von rechts (Methode nach DIRKSEN, 1967) verglich, und KÖTTER (2005), der eine Feldstudie zur Behandlung der linksseitigen Labmagenverlagerung mittels laparoskopischer Abomasopexie nach JANOWITZ (1998) durchführte, beobachteten in ihren Studien Fehlprokarierungen des Pansens. In beiden Studien blieben die Verletzungen des Pansens ohne weitere Auswirkungen auf die Entwicklung der Tiere.

5.3.2 Verabreichung des Kuhtrankes

In der vorliegenden Studie wurde den Tieren der Versuchsgruppe im Anschluss an die Operation der Kuhtrank zunächst zur freiwilligen Aufnahme angeboten. Nur wenige Tiere nahmen die gesamte angebotene Flüssigkeitsmenge auf. Um gleiche Bedingungen für alle Tiere der Versuchsgruppe zu gewährleisten, wurde den Tieren, die den Trank nicht oder nur unvollständig aufnahmen, die Restmenge mittels Nasenschlundsonde nach NEUMANN-KLEINPAUL in den Pansen appliziert.

Eine Alternative zu der Nasenschlundsonde besteht in der Verwendung einer Vorrichtung zum so genannten Drenchen der Tiere. Diese setzt sich aus einer starren oder wenig flexiblen Oesophagussonde, einem Schlauch, einem Vorratsbehälter und einer Drenchpumpe zusammen. Nachteile einer Drenchpumpe stellen die finanzielle Investition bezüglich der Anschaffung sowie die aufwändige Reinigung und Desinfektion -insbesondere bei Verwendung dieser in verschiedenen Beständen- im Vergleich zur Nasenschlundsonde dar.

Die in der Studie von SCHRIEVER (2004), in der Kühe und Färsen am ersten Tag post partum mit einer Energie-Elektrolyt-Flüssigkeit gedrencht wurden, beobachtete Häufung von Pneumonien, war in der vorliegenden Studie nicht zu verzeichnen. Die Tiere der Versuchsgruppe wiesen keine Häufung von Pneumonien im Vergleich zur Kontrollgruppe auf. Eine mögliche Erklärung hierfür könnte die Lage der Ausstromöffnung des zur Applikation der Flüssigkeit verwendeten Systems darstellen. Während in der vorliegenden Studie die Flüssigkeit mithilfe einer ausreichend langen Nasenschlundsonde in den Pansen appliziert wurde, kam in der Studie von SCHRIEVER (2004) eine Drenchpumpe zum Einsatz. Hierbei wurde eine Oesophagussonde verwendet, an deren Ende sich eine kolbenhafte Auftreibung befindet, die mit mehreren Öffnungen versehen ist. Über diese Sonde wurde die Drenchflüssigkeit in den kranialen Abschnitt des Schlundes gepumpt. Wie

SCHRIEVER (2004) in ihrer Studie beschreibt, kann selbst bei korrektem Sitz der Sonde durch eine kurzzeitige Kontraktion der Cardia oder des Oesophagus ein Rückfluss der Drenchflüssigkeit entstehen. Dieser Rückstrom der Flüssigkeit könnte zu einer Aspiration von Flüssigkeit mit nachfolgender Pneumonie führen. Darüber hinaus können beim Zurückziehen der Oesophagussonde Flüssigkeitsreste in die Lunge gelangen oder Fehlapplikationen auftreten. Grundsätzlich birgt auch die Applikation von Flüssigkeiten mittels Nasenschlundsonde nach NEUMANN-KLEINPAUL beim Rind Risiken einer Fehlapplikation bzw. einer Aspiration von Fremdmaterial. Sofern der Anwender sich nicht vor dem Eingeben der Flüssigkeit vom korrekten Sitz der Sonde überzeugt hat oder sich im Lumen der Sonde beim Zurückziehen noch Flüssigkeitsreste befinden, besteht die Gefahr, dass Fremdmaterial in die Lunge gelangt. Ein solches Risiko ist jedoch bei korrekter Anwendung der Sonde und entsprechender Fixation des Patienten sehr gering (ROSENBERGER 1990).

Komplikationen des Drenchens mittels Oesophagussonde werden von GOFF (2004) beschrieben. Demnach ist damit zu rechnen, dass eine von 250 gedrenchten Kühen an den Folgen des Drenchens (Ertränken) stirbt. Nach Meinung des Autors beruhen die Zwischenfälle vor allem auf der Ungeduld des Anwenders der Drenchapparatur. Bei Ausübung zu großen Druckes und zu schnellem Pumpen kann es zu einem Rückfluss der Drenchflüssigkeit bis in den Rachen mit anschließender Aspiration kommen. Zunächst verwendete GOFF in seinen Studien eine Oesophagussonde für das Drenchen, wechselte aber aufgrund der Todesfälle infolge „Ertränkens“ ebenfalls zu einer längeren, bis in den Pansen reichenden Sonde. Es wird auf die Kontrolle der korrekten Positionierung der Sonde vor Beginn des Pumpens hingewiesen. Weitere Komplikationen des Drenchens bestehen in der versehentlichen Positionierung der Sonde in die Trachea mit nachfolgender Eingusspneumonie und Todesfolge, der Perforation des Schlundes infolge unsachgemäßer Anwendung des Instrumentariums mit ebenfalls tödlichem Ausgang.

5.4 Bewertung der postoperativen Entwicklung in beiden Gruppen

5.4.1 Postoperative Komplikationen

Hinsichtlich der in dieser Studie aufgetretenen postoperativen Komplikationen konnten im Gruppenvergleich keine statistisch sicherbaren Unterschiede festgestellt werden. Ein Einfluss der Verabreichung des Kuhtranks auf die Entwicklung von postoperativen Komplikationen bei den Tieren dieser Studie ist daher nicht anzunehmen.

5.4.2 Zusätzliche therapeutische Maßnahmen

Anwendung einer systemischen Antibiose

Da hinsichtlich der Anzahl der systemischen Antibiotikagaben im Vergleich der Behandlungsgruppen keine statistisch nachweisbaren Unterschiede zwischen der Versuchs- und der Kontrollgruppe festzustellen waren, kann für die vorliegende Studie geschlussfolgert werden, dass der verabreichte Kuhtrank keinen Einfluss auf die Körperinnentemperatur (s. 5.3.1) sowie auf die Entwicklung entzündlicher Veränderungen im Wundbereich oder einer Peritonitis genommen hat. Im Falle einer Aspirationspneumonie hätte sich diese durch Husten, Dyspnoe, Fieber und abnorme Auskultationsbefunde bevorzugt in den ventralen Bereichen des Lungenfeldes zu erkennen gegeben.

Zusätzlich erforderliche Glukoseinfusionen

Der für die Entscheidung zur Durchführung einer wiederholten Glukoseinfusion zugrundeliegende Blut-BHB-Wert (1,4 mmol/l) basierte auf dem Grenzwert für die Einteilung in gesunde und subklinisch an Ketose erkrankte Tiere. Dieser Grenzwert der Blut-BHB-Konzentration variiert in der Literatur zwischen 1,0 mmol/l (WHITAKER et al. 1983) und 1,4 mmol/l (GEISHAUSER et al. 2000).

Die Tiere der Versuchsgruppe erhielten innerhalb des Zeitraumes von Tag 1 zu Tag 10 eine signifikant höhere Anzahl an Glukoseinfusionen als die Tiere der Kontrollgruppe.

Bei diesem Vergleich ist jedoch zu beachten, dass die absolute Anzahl der Infusionen beider Gruppen miteinander verglichen wurde und somit kein Bezug zu einem Ausgangswert besteht. Vergleicht man die Glukosekonzentrationen im Serum der Tiere an Tag 0, so ist festzustellen, dass 17,4 % der Tiere der Kontrollgruppe und 56 % der Tiere der Versuchsgruppe eine Hypoglykämie aufwiesen. Gegenläufig stellt sich die Situation bei der BHB-Konzentration im Serum der Tiere dar. In der Kontrollgruppe wiesen 69,6 % der Tiere und in der Versuchsgruppe 88 % der Tiere einen BHB-Wert auf, der über 1,4 mmol/l lag. Diese Beobachtung stimmt mit Beobachtungen von HERDT (2000) überein, wonach in der Leber von Kühen, die angesichts einer negativen Energiebalance Fett aus den

entsprechenden Depots im Körper mobilisieren, bei Vorliegen eines niedrigen Glukosespiegels im Blut das Enzym Carnitin-Palmitoyl-Transferase 1 aktiviert wird, welches die intramitochondriale Synthese von Ketonkörpern aus Acetyl-Koenzym A fördert. Da bei den Probanden der Versuchsgruppe an Tag 0 zum einen die mittlere Glukosekonzentration niedriger war als diejenige der Kontrolltiere, und zum anderen die mittlere Ketonkörperkonzentration entsprechend höher war als diejenige der Kontrollgruppe, ist annehmbar, dass diese Tiere eine negativere Energiebilanz aufgewiesen haben als die Tiere der Kontrollgruppe, welches die höhere Anzahl der Glukoseinfusionen erklärbar macht.

5.4.3 Entwicklung der Futteraufnahme und der Tagesmilchleistung

Tägliche Futteraufnahme

In beiden Behandlungsgruppen zeigte sich, dass die Patienten postoperativ deutlich ihre Futteraufnahme steigerten. Wurde der Tag der Operation als Bezugspunkt gewählt, so stieg die mittlere Futteraufnahme in beiden Gruppen zu jedem Untersuchungstag signifikant an. Zwischen den beiden Behandlungsgruppen ergaben sich in der vorliegenden Studie im Hinblick auf die Entwicklung der mittleren täglichen Futteraufnahme keine statistisch nachweisbaren Unterschiede, so dass eine Auswirkung des Kuhtrankes auf die tägliche Futteraufnahme unter den Bedingungen dieser Studie ausgeschlossen werden kann.

Ähnliche Ergebnisse die postoperative Futteraufnahme betreffend machten bereits HEIMBERG (1999), KOCH (2003), VON FREITAL (2003) und SEEGER (2004), die jeweils verschiedene Operationsmethoden zur Behebung der linksseitigen Labmagenverlagerung miteinander verglichen, sowie KÖTTER (2005), der eine Feldstudie zur Behandlung von Kühen mit linksseitiger Labmagenverlagerung mittels laparoskopischer Abomasopexie nach JANOWITZ (1998) durchführte. In diesen Studien stieg die Futteraufnahme der behandelten Kühe postoperativ ebenfalls signifikant an.

KOCH (2003) verglich die perkutane Abomasopexie unter endoskopischer Sichtkontrolle nach JANOWITZ (1998) mit der Omentopexie nach DIRKSEN (1967). In dieser Studie konnte innerhalb des Zeitraumes von 24 Stunden ante operationem bis 96 Stunden post operationem in etwa eine Verdopplung der mittleren nutritiven Energieaufnahme der Tiere beider Behandlungsgruppen beobachtet werden. Die Energiebilanz verbesserte sich in beiden Gruppen jeweils jedoch nur um ca. 30 %. Bei den Tieren beider Behandlungsgruppen lag auch 96 Stunden post operationem ein durchschnittliches Energiedefizit von -40 MJ NEL vor. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass ein großer Teil der Energie, die mit dem Futter aufgenommen wird, der Steigerung der Milchleistung und nicht dem Ausgleich des bestehenden Energiedefizits zugute kommt. Begründet wird dieses Phänomen mit der Tatsache, dass das heutige Milchrind -genetisch bedingt- vor allem auf „Milchproduktion“

ausgerichtet ist. Der Rolle des Insulins könnte hier eine besondere Bedeutung zukommen, denn angesichts niedriger Glukosespiegel sind niedrige Insulinspiegel zu erwarten, was den Transport der Glukose in die körpereigenen Zellen beeinträchtigt. Da jedoch die Glukoseaufnahme im Euter insulinunabhängig ist, wird ein Teil der Glukose für die Laktosesynthese verwendet. Die so genannte Energiepartitionierung, d.h. die Art und Weise wie die Kuh innerhalb ihres Körpers mit der Energie umgeht, ist noch nicht eindeutig geklärt (DRACKLEY et al. 1999). Bekannt ist jedoch, dass vor allem Glukokortikoide diese Partitionierung derart beeinflussen, dass die Kuh weniger Milch produziert, wodurch die „gewonnene“ Energie den eigenen Körperzellen zugute kommt (JORRITSMA et al. 2003).

Tagesmilchleistung

Bezüglich der Tagesmilchleistung konnte in beiden Behandlungsgruppen zu jedem Untersuchungstag ein signifikanter Anstieg ermittelt werden, wenn die Tagesmilchleistung des entsprechenden Untersuchungstages zu der Tagesmilchleistung am Tag der Operation (Tag 0) ins Verhältnis gesetzt wurde. Jedoch wurden in der vorliegenden Studie im Hinblick auf die Entwicklung der mittleren Tagesmilchleistung keine statistisch nachweisbaren Unterschiede im Vergleich der Gruppen ermittelt. Es ist daher anzunehmen, dass der Anstieg der Milchleistung nicht auf die Applikation des Kuhtrankes, sondern auf die zunehmende Futteraufnahme aufgrund des sich stetig bessernden Allgemeinbefindens zurückzuführen ist.

Zu einer ähnlichen Schlussfolgerung kamen auch KOCH (2003), VON FREITAL (2003) und SEEGER (2004), die in ihren Studien einen signifikanten Anstieg der Milchleistung nach Behebung der linksseitigen Labmagenverlagerung feststellten. Im Gegensatz zu KOCH (2003), die keine statistisch sicheren Unterschiede hinsichtlich der Milchleistung in Abhängigkeit von der gewählten Operationsmethode ableiten konnte, stellten VON FREITAL (2003) und SEEGER (2004) eine signifikant höhere postoperative Milchleistung bei transkutan operierten Kühen gegenüber laparotomierten Kühen fest.

In Zusammenhang mit der Verabreichung des Kuhtrankes wäre in der vorliegenden Studie zu erwarten gewesen, dass die Milchleistung in der Gruppe der behandelten Kühe schneller steigt als bei den unbehandelten Kontrollen, denn durch die Verabreichung des Trankes wurde den Tieren nicht nur Flüssigkeit, sondern auch glukoplastische Substanzen zugeführt. In einer Studie von STOKES und GOFF (2001) lag die durchschnittliche Tagesmilchleistung von Kühen, denen zweimal innerhalb von 24 h p.p. jeweils 310 g Propylenglykol verabreicht wurde mit 3,1 kg signifikant über derjenigen der unbehandelten Kontrollgruppe. Die durchschnittliche Tagesmilchleistung von den Tieren, die zweimalig innerhalb von 24 h p.p. jeweils 680 g Kalziumpropionat erhielten, lag 1,4 kg über der Tagesmilchleistung der Kontrollgruppe; dieser Unterschied war jedoch nicht signifikant. Hingegen konnten

PICKETT et al. (2003) in ihrer Studie, in der frisch abgekalbte Kühe dreimal (9 - 11 h. p.p., erneut nach 24 h und 48 h) mit 1,9 Litern einer propylenglykolhaltigen Flüssigkeit (500 ml Propylenglykol und Wasser) gedrencht wurden, keine positiven Auswirkungen des Drenchens auf die Milchleistung feststellen.

GUNDELACH (2005) konnte nach einem postpartalen Kalziumpropionat-Drench keine statistisch absicherbaren Unterschiede in der 100-Tage-Milchleistung zwischen Drench- und Kontrollgruppe ermitteln. Hingegen erreichten in der Arbeit von GROBE-UHLMANN (2008) postpartal mit einem Energietrunk versorgte Kühe eine signifikant höhere 100-Tage-Milchleistung als Kühe, die den Energietrunk nicht erhielten. Grundsätzlich kann davon ausgegangen werden, dass Flüssigkeiten, welche glukoplastische Substanzen in therapeutischen Dosen enthalten, einen positiven Effekt auf den Energiehaushalt und somit auf die Milchleistung der Kuh ausüben. Jedoch kann nicht ausgeschlossen werden, dass der mit dem Drenchen verbundene Stress sowie die durch orale Eingabe von Propylenglykol hervorgerufene Reizung der Maulschleimhaut eine Reduktion der Futteraufnahme bedingen.

5.4.4 Klinische Entwicklung

Herzfrequenz

Während des gesamten Beobachtungszeitraumes lag die mittlere Herzfrequenz beider Behandlungsgruppen innerhalb des Referenzbereiches. Eine Ausnahme stellte diesbezüglich der Median der Herzfrequenz an Tag 5 in der Versuchsgruppe dar, welcher knapp oberhalb dieser Grenze lag. Die mittlere Herzfrequenz der Kontrollgruppe stieg von Tag 0 zu den weiteren Untersuchungstagen jeweils an. In der Versuchsgruppe fiel die mittlere Herzfrequenz von Tag 0 zu Tag 1 ab, während sie von Tag 0 zu den weiteren Untersuchungstagen anstieg. Zwischen beiden Behandlungsgruppen konnten bezüglich der Entwicklung der mittleren Herzfrequenz keine statistisch nachweisbaren Unterschiede festgestellt werden. Somit wurde die Herzfrequenz durch die Verabreichung des Kuhtrankes nicht beeinflusst.

Nach HARTMANN (1994) geht eine Verminderung des Extrazellular- insbesondere des Intravasalraumes mit einer Tachykardie einher. Eine mögliche Erklärung für den Abfall der mittleren Herzfrequenz der Versuchsgruppe von Tag 0 zu Tag 1 könnte somit der durch die Gabe des Kuhtrankes bewirkte Volumenersatz, welcher sich anhand der Entwicklung des Hämatokritwertes von Tag 0 zu Tag 1 erkennen lässt, darstellen. Dieser Ansatz bleibt jedoch zu diskutieren, da die mittlere Herzfrequenz der Tiere der Versuchsgruppe im weiteren Verlauf der Studie trotz des Absinkens des mittleren Hämatokritwertes (ausgehend von Tag 0) anstieg, sich diesem Erklärungsansatz zufolge jedoch gegenläufig entwickeln müsste, d.h. nicht weiter ansteigen dürfte. Auch in der Kontrollgruppe stieg die mittlere Herzfrequenz

ausgehend von Tag 0 zu jedem weiteren Untersuchungstag an, während der mittlere Hämatokritwert kontinuierlich sank, welches ebenfalls diesen Erklärungsansatz in Frage stellt.

Der Anstieg der mittleren Herzfrequenz der Tiere beider Behandlungsgruppen ließe sich auch mithilfe des durch die Operation entstandenen Schmerzes erklären, da der Schmerz über die Induktion einer Sympathikusaktivierung und Stresshormonausschüttung zu einer Beeinflussung kardiopulmonaler sowie gastrointestinaler Funktionen führt (SEELING u. ROCKEMANN 1993). Mithilfe dieses Zusammenhanges wäre jedoch nicht der Abfall der mittleren Herzfrequenz von Tag 0 zu Tag 1 bei den Tieren der Versuchsgruppe verständlich. Eine weitere Erklärung für den Anstieg der Herzfrequenz im Laufe der Beobachtungszeit könnte die stetig steigende (Milch-) Syntheseleistung der Tiere sein, welche eine Steigerung des Herzminutenvolumens erforderlich macht. Diese Vermutung wird durch die Beobachtung gestützt, dass die Körpertemperatur bei den Tieren beider Gruppen im Verlauf der Studie ebenfalls anstieg. Nach ROSENBERGER et al. (1990) wird die Erhöhung der Körpertemperatur in der Regel von einer erhöhten Atem- und Herzfrequenz begleitet. Auch diese Argumentation bleibt zu diskutieren, da sich hiermit der Abfall der Herzfrequenz bei den Tieren der Versuchsgruppe von Tag 0 zu Tag 1 nicht erklären lässt.

Atemfrequenz

In keiner der beiden Gruppen lassen sich aus der Entwicklung der mittleren Atemfrequenz Rückschlüsse auf den Einfluss der Behandlung ziehen. Im Gruppenvergleich waren hinsichtlich der Entwicklung der mittleren Atemfrequenz keine statistisch signifikanten Unterschiede nachzuweisen, wodurch eine Beeinflussung der Atemfrequenz durch die Applikation des Kuhtrankes auszuschließen ist.

Bei den Tieren der Kontrollgruppe lag die mittlere Atemfrequenz am Tag der Operation unterhalb des Referenzbereiches. Ausgehend vom Tag der Operation stieg sie zu den weiteren Untersuchungstagen an. Diesbezüglich war ein signifikanter Anstieg von Tag 0 zu Tag 5 zu verzeichnen. Die zu Beginn der Untersuchung geringe mittlere Atemfrequenz der Patienten der Kontrollgruppe könnte auf das Vorliegen einer metabolischen Alkalose, welche in Folge einer Labmagenverlagerung entstehen kann (BREUKINK u. KUIPER 1980, DIRKSEN 1984), zurückzuführen sein. Das Rind hat neben der Möglichkeit eine metabolische Alkalose renal zu kompensieren, auch die Möglichkeit zur respiratorischen Kompensation, indem es entweder über die Atemtiefe (oberflächliche Atmung) oder über die Atemfrequenz (langsamere Atmung) den CO_2 -Gehalt im Blut bzw. den Gehalt der flüchtigen Säure H_2CO_3 durch Hypoventilation erhöht. Diese respiratorische Depression ist jedoch begrenzt, da die verminderte Atemtätigkeit gleichzeitig eine Beeinträchtigung der pulmonalen Sauerstoffaufnahme bedeutet. Da die Sauerstoffzufuhr eine vitale Bedeutung für den

Organismus besitzt, erfolgt bei starkem Abfall des Sauerstoffpartialdruckes eine Stimulation der alveolären Ventilation trotz Vorherrschen der metabolischen Alkalose. Dieses verdeutlicht die Grenzen der respiratorischen Kompensation einer metabolischen Alkalose (HARTMANN 1994). Die Untersuchungen von VÖRÖS et al. (1983) belegen, dass sich die kompensierte metabolische Alkalose in Form einer erniedrigten Atemfrequenz sowie verminderter Atemintensität manifestiert.

Das Ansteigen der mittleren Atemfrequenz der Tiere der Kontrollgruppe ließe sich auch mithilfe des durch die Operation entstandenen Schmerzes und der damit einhergehenden Beeinflussung kardiopulmonaler sowie gastrointestinaler Funktionen (SEELING u. ROCKEMANN 1993) erklären. Somit würde es sich in diesem Falle um eine schmerzbedingte Steigerung der Atemfrequenz handeln. Demgegenüber steht jedoch die sich nur geringfügig ändernde mittlere Atemfrequenz der Tiere der Versuchsgruppe. Da in beiden Gruppen die gleiche Operationsmethode angewendet wurde und keine Unterschiede im Gruppenvergleich bezüglich des Auftretens von Komplikationen während der Operation zu verzeichnen waren, bleibt eine schmerzbedingte Atemfrequenzsteigerung zu diskutieren.

Des Weiteren ließe sich der Anstieg der mittleren Atemfrequenz der Kontrollgruppe mithilfe der im Beobachtungszeitraum ansteigenden Körperinnentemperatur begründen. Nach ROSENBERGER et al. (1990) wird die krankhafte Erhöhung der Körpertemperatur in der Regel von einer erhöhten Atem- und Herzfrequenz begleitet. Diese Begründung bleibt jedoch zu diskutieren, da sich die mittlere Körperinnentemperatur der Tiere der Kontrollgruppe innerhalb des Referenzbereiches befand und somit nicht von einer krankhaften Erhöhung der Körpertemperatur dieser Tiere auszugehen ist. Eine auf einer erhöhten Körpertemperatur beruhende Atemfrequenzsteigerung wäre eher bei den Tieren der Versuchsgruppe anzunehmen, da bei diesen die mittlere Körperinnentemperatur an Tag 5 den oberen Grenzwert des Referenzbereiches überschritt. Da bei den Tieren der Versuchsgruppe trotz steigender Körperinnentemperatur die mittlere Atemfrequenz jedoch in etwa konstant blieb, erscheint die temperaturbedingte Erhöhung der mittleren Atemfrequenz der Versuchsgruppe unwahrscheinlich.

Körperinnentemperatur

In beiden Behandlungsgruppen stieg die mittlere Körperinnentemperatur, ausgehend vom Tag der Operation (Tag 0), sowohl zu Tag 5 als auch zu Tag 10 signifikant an. Zwischen beiden Gruppen wurden bezüglich des Verlaufes der mittleren Körperinnentemperatur keine signifikanten Unterschiede festgestellt. Ein Einfluss des Kuhtrankes auf die Entwicklung der mittleren Körperinnentemperatur konnte somit nicht nachgewiesen werden.

Eine mögliche Erklärung für die Anstiege der mittleren Körperinnentemperatur liefern die sich bei einigen Tieren beider Behandlungsgruppen entwickelten postoperativen Komplikationen,

die mit einer Erhöhung der Körperinnentemperatur auf $\geq 39,5^{\circ}\text{C}$ einhergingen. Nach ROSENBERGER et al. (1990) steigt die Körpertemperatur auch nach Resorption körpereigener Zerfallsprodukte von inneren oder äußeren Verletzungen her an (Wundfieber). Der Anstieg der mittleren Körperinnentemperatur der Tiere beider Behandlungsgruppen könnte somit auch auf die durch die Operation verursachte „Verletzung“ der Tiere zurückgeführt werden.

Die Fütterung zieht durch die damit verbundene Steigerung des Stoffwechsels eine kurzfristige Temperaturerhöhung nach sich (ROSENBERGER et al. 1990). Die im Verlauf der Studie gestiegene Körperinnentemperatur der Tiere beider Behandlungsgruppen könnte somit auch auf die nach der Operation deutlich gesteigerte Futteraufnahme und die mit ihr verbundene gesteigerte Syntheseleistung zurückgeführt werden.

Frequenz der Pansenkontraktionen und Pansenfüllung

Wurde der Tag der Operation (Tag 0) als Bezugspunkt gewählt, so stieg sowohl die mittlere Frequenz der Pansenkontraktionen als auch der mittlere Grad der Pansenfüllung in beiden Behandlungsgruppen zu jedem Untersuchungstag signifikant an. Der Anstieg der mittleren Pansenfüllung und der mittleren Frequenz der Pansenkontraktionen steht in direkter Beziehung zu der postoperativ gesteigerten Futteraufnahme.

Da im Gruppenvergleich bei der mittleren Frequenz der Pansenkontraktionen und der mittleren Pansenfüllung jeweils keine signifikanten Unterschiede vorhanden waren, kann auch für die Entwicklung dieser Parameter ein Einfluss des Kuhtrankes ausgeschlossen werden.

5.4.5 Entwicklung der labordiagnostischen Parameter

5.4.5.1 Wasserhaushalt

Hämatokritwert

Eine bemerkenswerte Beobachtung der vorliegenden Studie war die Tatsache, dass die Hämatokritwerte der Probanden bei Bestehen einer klinisch manifesten Labmagenverlagerung im oberen Referenzbereich angesiedelt waren oder sogar dessen Obergrenze überschritten. Es stellt sich die Frage, ob die Hämokonzentration der Labmagenverlagerung vorausging oder, ob die erhöhten Hämatokritwerte infolge der Labmagenverlagerung entstanden sind.

In der vorliegenden Studie lag der mittlere Hämatokritwert beider Behandlungsgruppen präoperativ deutlich oberhalb des Referenzbereiches. Postoperativ sanken in beiden Gruppen die mittleren Hämatokritwerte ab. Durch die chirurgische Behebung der

Labmagenverlagerung normalisierte sich in beiden Gruppen der Hämatokritwert. Im Gruppenvergleich bestand bei der Entwicklung des mittleren Hämatokritwertes von Tag 0 zu Tag 1 ein signifikanter Unterschied. Bei den Tieren der Versuchsgruppe konnte die Dehydratation im Vergleich zu den Tieren der Kontrollgruppe deutlich schneller ausgeglichen werden. Hieraus kann geschlossen werden, dass das Phänomen der Dehydratation von Kühen mit Labmagenverlagerung, wie es bereits andere Autoren beschrieben haben, auch in der vorliegenden Studie auftrat und dass die Applikation des Kuhtrankes im Vergleich zu unbehandelten Kontrolltieren zu einer schnelleren Wiederherstellung des physiologischen Wasserhaushaltes der Tiere beitrug.

Wasser stellt mengenmäßig den bedeutendsten Bestandteil des Körpers dar. Etwa 60 % des Körpergewichtes entfallen beim erwachsenen Tier auf das Körperwasser. Davon befinden sich zwei Drittel im Intrazellularraum (IZR) und ein Drittel im Extrazellularraum (EZR). Hinsichtlich der Elektrolytzusammensetzung bestehen zwischen IZR und EZR erhebliche Unterschiede. Jede Veränderung der Osmolarität im EZR hat entsprechende Wasserverschiebungen zur Folge. Das Körperwasser und die in ihm befindlichen Elektrolyte umgeben die Zellen sowie die intrazellulären Strukturen und bilden durch bestimmte Konzentrations- sowie Potentialverhältnisse eine wesentliche Voraussetzung für die vielfältigen zellulären Leistungen. Weiterhin ermöglicht das Wasser den Stoffaustausch von Zelle zu Zelle. Der Organismus nutzt die physikalischen Eigenschaften des Wassers für die Aufrechterhaltung des Blut- und Gewebedruckes (HARTMANN 1994).

Der Tränkebedarf eines Rindes wird hauptsächlich von der Umgebungstemperatur, dem Wassergehalt des Futters, der Futtermenge und Struktur, der Leistungsrichtung und der Leistungshöhe, dem Alter sowie dem Gesundheitszustand des Tieres beeinflusst. Steht den Tieren nicht genügend (quantitativ und / oder qualitativ) Wasser zur Verfügung, reduzieren sie insbesondere bei trockenen (v.a. kraftfutterreichen) Rationen die Futteraufnahme. Die Wasserversorgung der Milchkuh kann somit zum leistungsbegrenzenden Faktor werden (MAHLKOW-NERGE 2004). In zahlreichen landwirtschaftlichen Milchviehbetrieben ist, insbesondere in Abkalbeställen, die Anzahl der Tränken zu niedrig oder die Zugänglichkeit der Tränken eingeschränkt, wodurch es zu einer mangelnden Versorgung der Tiere mit Wasser kommen kann. Darüber hinaus führt die Bewegungseinschränkung von Kühen mit Stoffwechselerkrankungen (Hypokalzämie, Hypoglykämie) dazu, dass diese Tiere die Tränkeplätze zu selten aufsuchen. Kranke Tiere, welche oftmals einen ohnehin hohen Wasserbedarf haben, nehmen nicht nur weniger Futter, sondern häufig auch weniger Wasser auf. Bei den Untersuchungen von MAHLKOW-NERGE (2004) stellte sich heraus, dass Kühe mit einer hohen Milchleistung ungefähr die Wassermenge mehr saufen, die sie über die höhere Milchleistung abgeben. Je höher die Milchleistung, desto höher ist auch die

Wasseraufnahme der Kühe. Ab einem bestimmten Niveau steigt die Wasseraufnahme ungefähr linear mit der Milchmenge (LAUE 2004).

Kühe mit einer Labmagenverlagerung dehydrieren bei Fortbestehen der Erkrankung infolge verminderter Wasseraufnahme und Wasserverlusten über den Speichelfluss bei gleichzeitig verringerter Ingestapassage durch den Labmagen sowie Sequestration von Flüssigkeit und Elektrolyten im Pansen infolge des abomasalen Refluxes (DIRKSEN 1984). Das verminderte Wasserangebot im Darm bedingt eine verringerte Wasserresorption, führt zur Dehydratation und Hämokonzentration (BREUKINIK u. KUIPER 1980, ROHN et al. 2004a,b). Zusätzlich bedingt eine aufgrund des abomasalen Refluxes eintretende metabolische Alkalose über die renale Kompensation im Initialstadium eine osmotische Diurese (BREUKINIK u. KUIPER 1980, VÖRÖS et al. 1985).

Vorhergehende Durchfälle und Futterverweigerung können ebenfalls für die Entstehung einer Dehydratation bei Kühen mit Labmagenverlagerung verantwortlich gemacht werden. Durch die Verabreichung eines Ergänzungsfuttermittels in Form einer Drench- oder Tränkflüssigkeit sollen vor allem peripartalen Kühen entsprechende Flüssigkeitsmengen zugeführt werden. In diesem Zusammenhang kann ein solches Ergänzungsfuttermittel ebenfalls zur Rehydratation des Organismus nach krankheitsbedingter reduzierter Wasseraufnahme und nach gestörter Wasserresorption infolge einer Labmagenverlagerung dienen. Die Studie von ENEMARK et al. (2009), in welcher der Einfluss des Drenchens hochtragender Kühe auf deren Energiebalance und Dehydratation bei der Kalbung untersucht wurde, verdeutlicht den Verlust der extrazellulären Flüssigkeit und somit die Entwicklung einer Dehydratation bei Kühen rund um die Kalbung. In dieser Studie wurden die Kühe zweimalig mit 20 Litern einer für die prophylaktische Behandlung frisch abgekalbter Kühe entwickelten Drenchlösung versorgt. Die verabreichte Flüssigkeit hatte bei den Kühen dieser Studie keine Auswirkungen auf den Grad der Hydratation.

In zahlreichen Studien, in denen verschiedene Operationsverfahren zur Behebung einer linksseitigen Labmagenverlagerung geprüft wurden (DE BARROS FILHO 2002, KOCH 2003, SEEGER 2004, KÖTTER 2005), konnte postoperativ ein signifikanter Abfall des Hämatokritwertes beobachtet werden. In nur einer Studie war präoperativ eine Tendenz zur Exsikkose der Tiere festzustellen (DE BARROS FILHO 2002), in den anderen Studien befand sich der Hämatokritwert sowohl prä- als auch postoperativ innerhalb der physiologischen Grenzen.

5.4.5.2 Elektrolythaushalt

Magnesium

Die mittleren Magnesiumkonzentrationen im Serum beider Behandlungsgruppen bewegten sich während des gesamten Beobachtungszeitraumes innerhalb des Referenzbereiches. In der Versuchsgruppe konnte von Tag 0 zu Tag 1 ein signifikanter Abfall und von Tag 0 zu Tag 10 ein signifikanter Anstieg der mittleren Magnesiumkonzentration im Serum ermittelt werden. Im direkten Vergleich der Behandlungsgruppen ergab sich bei der Entwicklung der mittleren Magnesiumkonzentration von Tag 0 zu Tag 1 ein signifikanter Unterschied. Das Ausmaß des Anstieges der Magnesiumkonzentration in der Versuchsgruppe von Tag 0 zu Tag 10 war zu gering, um sich im Gruppenvergleich widerzuspiegeln.

Etwa 60 % des Magnesiumbestandes sind im Skelett, 39 % in den Weichgeweben und 1 % in der extrazellulären Flüssigkeit des Tieres lokalisiert. Die Magnesiumabsorption findet beim Wiederkäuer vorwiegend im Vormagen statt. Jungtiere absorbieren mehr Magnesium als ältere. Die Magnesiumabsorption beträgt bei der Milchkuh 5 – 30 %, bei Kälbern hingegen etwa 70 % von dem täglich mit dem Futter aufgenommenen Magnesium (ANKE 1994). Die täglich zur Deckung des Magnesiumbedarfs der Milchkuh erforderliche Magnesiumzufuhr ist abhängig von der Milchleistung und von der Verwertbarkeit des aufgenommenen Magnesiums und somit von der Zusammensetzung der Nahrung. Ein Magnesium-Mangel kann nur in begrenztem Umfang durch Freisetzung körpereigener Reserven ausgeglichen werden, da bei dem erwachsenen Rind hierfür täglich nur bis zu 2 % der in den Knochen eingelagerten Magnesium-Salze verfügbar sind. Die Mobilisierung dieser ist zudem abhängig von der Vaskularisation der Knochen und daher mit steigendem Alter rückläufig. Da der Magnesiumgehalt der Milch unabhängig von der Konzentration des Magnesiums im Futter und Blutserum konstant bleibt, besteht der einzige Sparmechanismus in der Verminderung der renalen Magnesium-Ausscheidung (STÖBER u. SCHOLZ 2006). Die Magnesiumausscheidung mit dem Harn kommt zum Erliegen, wenn die Serum-Magnesiumkonzentration die Nierenschwelle unterschreitet, die zugleich die untere Grenze des physiologischen Bereiches darstellt.

Nach JEROCH et al. (1999) wird die Magnesiumresorption, die bei den Wiederkäuern bis zu 80 % in den Vormägen erfolgt, u.a. durch eine Zunahme der Kalium- sowie der Kalziumgehalte ebenso durch einen hohen pH-Wert im Pansen gehemmt. Der Abfall der Magnesiumkonzentration in der Versuchsgruppe könnte anhand der durch die Applikation des Kuhtrankes steigenden Kalzium- und Kaliumzufuhr erklärt werden. Weiterhin könnte es durch die Gabe des natriumbikarbonathaltigen Trankes zu einem pH-Wert-Anstieg im Pansen gekommen sein, welches ebenfalls infolge der hierdurch verminderten Magnesiumresorption das Absinken der mittleren Magnesiumkonzentration im Serum

begründen würde. Hierbei bleibt jedoch zu diskutieren, ob die mit dem Trank zugeführten Mengen an Kalium, Kalzium und Natriumbikarbonat ausreichend sind, um zu einem Abfall der mittleren Magnesiumkonzentration im Serum zu führen.

Weiterhin ließe sich das Absinken der mittleren Magnesiumkonzentration im Serum der Versuchsgruppe von Tag 0 zu Tag 1 mithilfe des Abfallens der Magnesiumkonzentration im Pansen, welches durch die mit dem Kuhtrank zugeführte Flüssigkeitsmenge sowie den geringen Magnesiumgehalt des Kuhtranks verursacht wird, erklären.

Der durch die Gabe des Kuhtranks verursachte, schnellere Ausgleich des Flüssigkeitsdefizits in der Versuchsgruppe könnte über eine Vergrößerung des Verteilungsvolumens sowie eine Anregung der Diurese ebenfalls für den Abfall der mittleren Magnesiumkonzentration im Serum von Tag 0 zu Tag 1 verantwortlich sein. Der Anstieg der mittleren Magnesiumkonzentration im Serum in beiden Gruppen von Tag 0 zu Tag 10 könnte mithilfe der gesteigerten Futteraufnahme erklärt werden.

Kalzium

In der Kontrollgruppe konnte von Tag 0 zu Tag 1 und in beiden Behandlungsgruppen von Tag 0 zu Tag 5 sowie von Tag 0 zu Tag 10 ein signifikanter Anstieg der mittleren Kalziumkonzentration festgestellt werden. Im Gruppenvergleich waren keine signifikanten Unterschiede bezüglich des Verlaufes der mittleren Kalziumkonzentration zu verzeichnen. Somit kann ein Einfluss des Kuhtranks auf die Entwicklung der mittleren Kalziumkonzentration im Serum der Tiere dieser Studie ausgeschlossen werden.

Der Grossteil des im Körper befindlichen Kalziums ist im Skelett eingelagert. Der rasch verfügbare Anteil des im Körper der Kuh vorhandenen Kalziums beträgt lediglich 0,3 % (MARTIG 2006). Der Pool des rasch verfügbaren Kalziums wird durch das aus dem Darm aufgenommene und aus den Knochen mobilisierte Kalzium ergänzt. Ein Teil des Kalziums wird über die Nieren und den Kot ausgeschieden. Aus dem Pool des frei verfügbaren Kalziums wird während der Trächtigkeit das für die Skelettbildung des Feten benötigte, während der Laktation das in der Milch enthaltene Kalzium zur Verfügung gestellt. Mit Einsetzen der Milchproduktion nimmt der Bedarf an rasch verfügbarem Kalzium innerhalb von ein bis zwei Tagen um ein Mehrfaches zu (MARTIG 2006).

Kühe mit einer Labmagenverlagerung weisen häufig eine Hypokalzämie auf (MEERMANN u. AKSOY 1983). Als Ursache der geringen Serum-Kalziumkonzentrationen wird die verminderte intestinale Kalziumresorption betrachtet, welche auf den Appetitverlust bei bestehender Labmagenverlagerung, die verminderte Ingestapassage durch den Labmagen sowie die verringerte Kalziumresorption bei alkalotischer Stoffwechsellage zurückzuführen ist (GOFF u. HORST 1997). Eine metabolische Alkalose senkt die Ansprechbarkeit der Zelle

auf Parathormon, wodurch bei alkalotischer Stoffwechsellage die Kalziumabsorption im Darm und die Kalziummobilisation aus dem Skelett vermindert ist (HORST et al. 1997).

Bei den Tieren der vorliegenden Studie waren die mittleren Kalziumgehalte im Serum zu Beginn der Untersuchung nicht erniedrigt, lagen jedoch an der unteren Grenze des Referenzbereiches.

GOFF et al. (1996) untersuchten in ihrer Studie, ob durch die orale Gabe einer Kalzium-Propionat-Paste eine Reduktion des Auftretens der Gebärparese in einer Jersey- und in einer Holstein-Frisian-Herde erzielt werden kann. Hierzu wurde den Kühen während des Kalbens und 24 h nach der Kalbung jeweils eine Paste, die 37 g Kalzium enthält, oral verabreicht. In beiden Kuhgruppen konnte die Rate der subklinischen Hypokalzämie gesenkt werden.

Hingegen konnten STOKES und GOFF (2001) in ihren Untersuchungen keinen signifikanten Anstieg der Kalziumkonzentration im Blutplasma nach zweimaligem Drenchen von 680 g Kalziumpropionat oder 310 g Propylenglykol in 9,5 Litern Wasser feststellen.

SCHRIEVER (2004) beschreibt signifikant höhere Kalziumkonzentrationen im Blut von Kühen, die postpartal mit einer isoosmolaren und isotonischen kalziumchloridhaltigen Energie-Elektrolyt-Flüssigkeit gedrencht wurden gegenüber nicht gedrenchten Kühen. Ein solcher Kalziumanstieg konnte in der vorliegenden Studie nicht festgestellt werden. Da der Kalziumgehalt der bei SCHRIEVER (2004) gedrenchten Flüssigkeit mit dem Kalziumgehalt der in der vorliegenden Studie verwendeten Flüssigkeit nicht übereinstimmt und der bei SCHRIEVER (2004) beschriebene Kalziumanstieg innerhalb der ersten sechs bis 12 Stunden nach Applikation des Drenches ermittelt wurde, in der vorliegenden Studie der Zeitraum von der Verabreichung des Trankes bis zur ersten Blutprobenentnahme wenigstens 24 Stunden betrug, ist ein direkter Vergleich der Studien nicht möglich. Der Studie von GOFF und HORST (1994) zufolge, erhöht die Substitution von Kalziumpropionat den Kalziumspiegel im Blut lediglich für einen kurzen Zeitraum von vier bis sechs Stunden.

Auch GUNDELACH (2005) konnte durch postpartales Drenchen mit Kalziumpropionat ebenso wie GROBE-UHLMANN (2008) durch die postpartale Gabe eines Energietrunkes keine Beeinflussung des Verlaufes der Kalziumkonzentration im Blut feststellen.

Anorganisches Phosphat

Die mittleren Gehalte an anorganischem Phosphat lagen bei den Tieren der vorliegenden Studie während des Beobachtungszeitraumes innerhalb des Referenzbereiches. Bezüglich der mittleren Konzentration an anorganischem Phosphat konnten im Entwicklungsvergleich der Gruppen keine signifikanten Unterschiede ermittelt werden. Die Verabreichung des Kuhtrankes hatte keinen Einfluss auf die Konzentrationsänderungen von anorganischem Phosphat im Blut innerhalb des Beobachtungszeitraumes.

Phosphor verteilt sich im Organismus unter physiologischen Bedingungen zu 80 bis 85 % in den Knochen, zu 9 bis 15 % in der Skelettmuskulatur und der Rest im Bindegewebe. Für die Homöostase des Phosphors sind Darmkanal, Nieren und Knochen verantwortlich. Etwa 80 % des verdauten Phosphors werden als Phosphat insbesondere im oberen Dünndarm, zu geringen Teilen auch in den anderen Abschnitten des Magen-Darm-Traktes einschließlich des Labmagens und Pansens aktiv resorbiert, der Rest wird über den Kot eliminiert. Durch intraluminale pH-Wert-Senkung oder durch Einwirkung von Somatotropin bzw. Vitamin D₃ kann die enterale Phosphatabsorption gefördert werden. Hingegen tritt bei einem Vitamin D-Mangel, Malabsorptionssyndrom, alimentären Überschuss an Eisen, Aluminium oder ungesättigten Fettsäuren eine Verringerung der Phosphatresorption aus dem Darm auf (ANKE 1994). In den Nieren erfolgt eine Ultrafiltration des Phosphates und es wird zu 90 % reabsorbiert. Die Regulation der renalen Phosphatausscheidung erfolgt über das Parathormon. Knochen dienen als Speicher, aus denen Phosphat bei Hypophosphatämie mobilisiert werden kann. Im Blut kommt Phosphor als anorganisches Phosphat, organischer Ester und als Phospholipid vor. Von diagnostischer Bedeutung ist das anorganische Serum-Phosphat (KRAFT u. DÜRR 2005).

Nach GRÜNBERG (2008) ist die Bestimmung der Phosphat-Homöostase schwierig, da die Serum- und Plasma-Konzentration des vorwiegend intrazellulären Ions nicht den gesamten Körpervorrat des Phosphates widerspiegelt. Die Plasma-Phosphatkonzentration kann bei Milchkühen nach einem plötzlichen Phosphatverlust beachtlich sinken. Plötzliche Phosphatverluste können auf dem Einsetzen der Laktation beruhen, aber auch das Ergebnis einer Verschiebung von Phosphat in den Intrazellularraum sein, wie es z.B. bei parenteraler Dextrose- oder Insulin-Gabe der Fall ist (GRÜNBERG et al. 2006). Die Behandlung einer Hypophosphatämie erfordert nach GRÜNBERG (2008) eine Verabreichung von Phosphatsalzen. Phosphit-Salze, wie sie häufig in Infusionslösungen enthalten sind, eignen sich nach Angaben des Autors weniger als Phosphat-Ergänzung, da der Organismus biologisch inaktive Phosphite nicht in Phosphate umwandeln kann. Bei guter Magen-Darm-Motilität führt die orale Applikation von Phosphat-Salzen (Natrium-Phosphat) zu einem schnellen und anhaltenden Anstieg der Phosphatkonzentration im Plasma. Hingegen führt die intravenöse Gabe dieser Salze zwar zu einem unverzüglichen jedoch nur kurz andauernden Anstieg der Plasma-Phosphatkonzentration und sollte daher durch eine orale Gabe ergänzt werden. Phosphat-Salze, die intravenös appliziert werden, sollten aufgrund der Gefahr der Präzipitation nicht zusammen mit anderen Salzen (K, Na, Ca) verabreicht werden.

Grünberg et al. (2005) führten eine Untersuchung zur Phosphorhomöostase bei Kühen mit Labmagenverlagerung oder einem abomasalen Volvulus durch. Bei 43 % der untersuchten Kühe wurde eine Hypophosphatämie und bei 9 % eine Hyperphosphatämie festgestellt.

Kühe mit einer linksseitigen Labmagenverlagerung wiesen signifikant niedrigere Serum-Phosphatkonzentrationen als Kühe mit rechtsseitiger Labmagenverlagerung oder einem abomasalen Volvulus auf. Für Kühe mit einer Labmagenverlagerung nach links wurde eine Korrelation zwischen der Serum-Phosphat-Konzentration und der Harnstoffstickstoff-Konzentration im Serum sowie der Magnesiumkonzentration im Serum verzeichnet. Die Untersuchungen ergaben, dass eine niedrige Harnstoffstickstoff-Konzentration im Serum und eine Labmagenverlagerung nach links am stärksten mit einer Hypophosphatämie assoziiert waren. Hingegen steht eine Hyperphosphatämie in enger Verbindung mit einer Azetonämie. Die Autoren führen die Hypophosphatämie bei Kühen mit linksseitiger Labmagenverlagerung auf die reduzierte Futteraufnahme zurück. Hingegen ist die Hyperphosphatämie bei Kühen mit rechtsseitiger Labmagenverlagerung oder abomasalem Volvulus auf die Dehydratation und eine verminderte Nierenperfusion zurückzuführen.

Auch DELGADO-LECAROZ et al. (2000) fanden in ihren Untersuchungen erniedrigte Phosphatkonzentrationen im Serum von Kühen mit linksseitiger Labmagenverlagerung. Demgegenüber stehen die Untersuchungen von ROBERTSON (1966), in welchen erhöhte Phosphatkonzentrationen im Serum von Kühen mit einer Labmagenverlagerung nachgewiesen wurden.

Natrium

Die mittleren Natriumkonzentrationen im Serum beider Gruppen lagen während des gesamten Beobachtungszeitraumes innerhalb des Referenzbereiches. In der postoperativen Entwicklung war bei den Tieren der Versuchsgruppe von Tag 0 zu Tag 5 ein signifikanter Abfall der mittleren Natriumkonzentration im Serum zu verzeichnen. Diesbezüglich konnte ein signifikanter Unterschied im Vergleich der Gruppen ermittelt werden.

Natrium ist essentieller Bestandteil des Säure-Basen-Gleichgewichtes und „osmotisches Skelett“ der extrazellulären Körperflüssigkeit (STÖBER u. SCHOLZ 2006). Es ist das Kation mit der höchsten Konzentration im EZR und bestimmt den osmotischen Druck in der extrazellulären Flüssigkeit. Im Gegensatz dazu bestimmt Kalium den osmotischen Druck im IZR. Beide Räume befinden sich in einem osmotischen Gleichgewicht. Konzentrationsänderungen führen zu Flüssigkeitsverschiebungen vom niedrigeren in den höher konzentrierten Raum bis zum Ausgleich (KRAFT u. DÜRR 2005). Änderungen der Serum-Natriumkonzentration zeigen eine Zu- oder Abnahme des osmotischen Druckes im EZR an. Ob eine Flüssigkeitsverschiebung von einem Raum in den anderen, als Folge einer Hyperhydratation oder Dehydratation stattgefunden hat, lässt sich bestimmen, wenn neben der Natriumkonzentration der Hämatokritwert, die Hämoglobinkonzentration, die Erythrozytenzahl und der Serumweißgehalt ermittelt werden (KRAFT u. DÜRR 2005). Natriummangel und -überschuss beziehen sich auf den Gesamtbestand im Organismus und

nicht auf die Natriumkonzentration im Serum. Das Gesamtnatrium im Organismus kann bei jedem Serumnatriumwert hoch, erniedrigt oder physiologisch sein (HARTMANN 1994).

Der Natriumbedarf des Rindes wird bei üblicher Fütterung meist gedeckt. Mit dem Futter aufgenommenes Natrium wird fast vollständig resorbiert. Die Regulation der Natriumhomöostase erfolgt über die enterale Resorption sowie über die Ausscheidung des Natriums, welche im Wesentlichen über die Nieren, über die Faeces sowie in geringem Umfang über den Schweiß und bei laktierenden Tieren auch über die Milch erfolgt (HARTMANN 1994). Wiederkäuer sind in der Lage den Natriumspiegel des Blutserums auch bei knapper Natriumzufuhr zunächst aufrechtzuerhalten. Der Organismus vermindert in diesem Falle die Natriumausscheidung über Kot und Harn mithilfe aktiv resorbierender, in Nieren, Vormagen- und Darmwand befindlicher Natriumpumpen, teilweisen Ersatz des Natriums im Speichel durch Kalium und Einschränkung der Natriumverluste über das Euter (Rückgang der Milchleistung).

Der Abfall der Natriumkonzentration der Versuchsgruppe könnte anhand der Kaliumzufuhr durch die Gabe des Trankes erklärt werden, da nach JEROCH et al. (1999) eine überschüssige Kaliumzufuhr einen sekundären Natriummangel induzieren kann. Dieser Erklärungsansatz bleibt jedoch zu diskutieren, da zum einen die mit dem Trank zugeführten Kaliummengen gering sind und sich der Kaliumanstieg im Serum der Versuchsgruppe nicht signifikant von dem der Kontrollgruppe unterscheidet und zum anderen der Abfall der Natriumkonzentration nicht am Tag nach Gabe des Trankes sondern erst am Tag 5 zu verzeichnen war.

Andererseits könnte das Absinken der mittleren Natriumkonzentration in der Versuchsgruppe von Tag 0 zu Tag 5 auch auf den durch die Verabreichung des Kuhtrankes verursachten Ausgleich des Flüssigkeitsdefizits zurückzuführen sein. Diesbezüglich bleibt jedoch der im Vergleich zum Hämatokritwert verzögerte Abfall der Natriumkonzentration zu diskutieren. Hinsichtlich des mittleren Hämatokritwertes fand der stärkste Abfall von Tag 0 zu Tag 1 statt. Diesem Erklärungsansatz zufolge, wäre ein Abfall der Natriumkonzentration von Tag 0 zu Tag 1 und nicht erst von Tag 0 zu Tag 5 zu erwarten gewesen.

Kalium

Die mittlere Kaliumkonzentration im Serum der Tiere beider Behandlungsgruppen befand sich während des Beobachtungszeitraumes innerhalb des Referenzbereiches. Innerhalb der einzelnen Gruppen wurden signifikante Anstiege der Serumkaliumkonzentration im Laufe der Beobachtungsperiode ermittelt, ein Unterschied zwischen den Gruppen ergab sich jedoch nicht.

Kalium befindet sich im Organismus unter physiologischen Bedingungen zu 98 % intrazellulär und zu 2 % extrazellulär. Aufgrund dieser Verteilung spiegelt die

Blut-Kaliumkonzentration die Gesamtversorgungslage des Organismus nur bedingt wieder. Nach HARTMANN (1994) reflektiert die Kaliumkonzentration im Plasma in gewissem Umfang einen Mangel oder einen Überschuss des Kaliumbestandes, jedoch geht dieser Zusammenhang bei Störungen des Säuren-Basen-Haushaltes verloren, da der Plasmakaliumgehalt vom pH-Wert abhängig ist. Des Weiteren besteht die Gefahr einer durch die Abnahmetechnik bedingten Hämolyse und damit einer falsch interpretierten Hyperkaliämie (KRAFT u. DÜRR 2005). DELGADO-LECAROZ et al. (2000) berichten von einer positiven Korrelation der Kaliumkonzentration im Serum mit dem Intervall der Blutprobenentnahme bis zur Serumgewinnung.

Die Absorptionsrate des Kaliums beträgt bis zu 95 %, wobei das Kalium im gesamten Gastrointestinaltrakt aufgenommen werden kann. Nach enteraler Resorption gelangt das Kalium unter dem Einfluss von Insulin und Aldosteron rasch in den IZR (HARTMANN 1994, KRAFT u. DÜRR 2005). Die Elimination des Kaliums erfolgt vorwiegend durch renale Ausscheidung, zu geringen Teilen auch durch gastrointestinale Exkretion und bei laktierenden Kühen über die Milch.

Der Kaliumgehalt im Serum ist abhängig von dem pH-Wert. Bei einer Alkalose sinkt im EZR die Konzentration der Protonen, welches entsprechend des Konzentrationsgradienten zu einem Austritt der Protonen aus dem IZR in den EZR führt. Wasserstoff wird im Antiport gegen Natrium aus der Zelle transportiert, welches wiederum über die Na^+/K^+ -ATPase die Zelle verlässt. Infolge einer verstärkten Aufnahme von Kalium-Ionen in den IZR entsteht eine Hypokaliämie. Bei deutlicher Hypokaliämie wird das Membranpotential zunehmend negativ, wodurch der erforderliche Reiz zur Depolarisierung bis zum Erreichen des Schwellenwertes größer wird, d.h. die Erregbarkeit des neuromuskulären Gewebes nimmt ab (HARTMANN 1994).

Erniedrigte Serumkaliumwerte bei Kühen mit linksseitiger Labmagenverlagerung werden in der Literatur vielfach beschrieben (BREUKINK u. KUIPER 1980, DIRKSEN 1984, VÖRÖS et al. 1985, ROHN 2004a,b, DELGADO-LECAROZ et al. 2000). Jedoch ist noch nicht geklärt, ob die Hypokaliämie bereits vor der Verlagerung des Labmagens besteht oder sich erst infolge der Verlagerung entwickelt. Eine Hypothese zur Ätiologie der Labmagenverlagerung beruht auf der Vermutung, dass die Atonie des Labmagens, welche der Verlagerung des Labmagens vorausgeht, durch eine Hypokaliämie zustande kommt. Diese Vermutung wird durch erste Ergebnisse aus *in vitro* Untersuchungen gestützt (TÜRCK 2009). Bewiesen dahingegen ist die Tatsache, dass die Labmagenverlagerung regelmäßig mit einer hypokaliämischen, hypochlorämischen metabolischen Alkalose einhergeht (BREUKINK u. KUIPER 1980, VÖRÖS et al. 1985). Neben der Verschiebung von extrazellulärem Kalium in den Intrazellularraum bedingt die metabolische Alkalose eine gesteigerte Kaliumsekretion im distalen Nierentubulus (MUTO 2001). Die Niere reagiert mit

einer erhöhten Ausscheidung von Bikarbonat, Natrium und Kalium, um die Alkalose zu kompensieren (VÖRÖS et al. 1985). Ebenso tragen eine erniedrigte Kaliumverfügbarkeit infolge der verminderten Futteraufnahme, die verminderte Ingestapassage durch den Labmagen sowie eine Sequestration von Kalium im Pansen infolge eines abomasalen Refluxsyndroms (ROHN et al. 2004a,b) zu einer Reduktion der Kaliumkonzentration im Serum bei. Nach Behebung der Passagebehinderung durch den operativen Eingriff und Wiederkehr der Fresslust kommt es zur Normalisierung des Säure-Basenhaushaltes und zu einem Anstieg des Kaliumspiegels im Blut. Da bezüglich der Entwicklung des Kaliumspiegels im Blut keine statistisch nachweisbaren Unterschiede zwischen den beiden Probandengruppen bestehen, ist davon auszugehen, dass der beobachtete Anstieg des Kaliumspiegels auf den erfolgreichen Verlauf des operativen Eingriffs zurückzuführen ist und nicht auf den Einfluss der Energie-Elektrolyt-Lösung.

Chlorid

In beiden Gruppen schwankten die mittleren Chloridkonzentrationen im Serum der Tiere innerhalb des Referenzbereiches. Ausgehend vom Tag der Operation stiegen die Serumchloridgehalte in beiden Behandlungsgruppen jeweils zu den weiteren Untersuchungstagen an, wobei sich keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Gruppen nachweisen ließen.

Chlorid stellt das wichtigste Anion des extrazellulären Raumes dar und bestimmt zusammen mit Natrium im EZR den osmotischen Druck. Die Resorption der Chloride erfolgt hauptsächlich im Dünndarm, ihre Ausscheidung fast vollständig über die Nieren. Die extrazelluläre Chloridkonzentration ändert sich häufig mit der Natriumkonzentration und dem Hydratationszustand des Organismus. Chlorid folgt dem Natrium meist passiv nach (KRAFT u. DÜRR 2005). Im Gegensatz dazu ändert sich der Chloridspiegel oft gegenläufig zum Bikarbonat Spiegel. Bei einem Anstieg des Bikarbonatwertes (metabolische Alkalose) findet aus Gründen der Elektroneutralität ein entsprechender Abfall anderer Anionen -meistens der Chloride- statt (KRAFT u. DÜRR 2005). Die Chloridkonzentration im Blut hängt im Wesentlichen von der Resorption im Darm ab, weshalb eine beschleunigte oder verzögerte Passage maßgeblichen Einfluss auf den Chloridbestand im Organismus hat.

Physiologischerweise gelangt das im Rahmen der Salzsäuresekretion vom Labmagen sezernierte Chlorid in den Dünndarm und wird dort im Austausch gegen Bikarbonat resorbiert. Stagniert jedoch der Abfluss aus dem Labmagen infolge von Behinderung bzw. Unterbrechung der Ingestapassage oder von motorischer Insuffizienz, so findet dieser Austausch dagegen nur unvollständig oder überhaupt nicht statt (DIRKSEN 1984). Das Bikarbonat-Ion verbleibt im Blut, welches dort zu einem Anstieg des pH-Wertes führt. Hingegen verbleibt das Chlorid-Ion im Verdauungstrakt, welches eine Hypochlorämie

bedingt. Die geringe Chloridkonzentration im Serum lässt sich durch die Ansammlung des Chlorids im Labmagen bzw. Pansen erklären (DIRKSEN 1984, GEISHAUSER et al. 1996). In Abhängigkeit von der Art und Dauer der Obstruktion kann es zu einem Rückstau des salzsäurehaltigen Labmageninhaltes in die Vormägen kommen (abomasaler Reflux), wodurch es zu einer Beeinflussung der Zusammensetzung und Azidität des Pansensaftes sowie der mikrobiellen Digestion kommt (DIRKSEN 1984).

Der Anstieg der mittleren Chloridkonzentration im Serum, der in beiden Gruppen im postoperativen Zeitraum beobachtet wurde, lässt sich wie folgt erklären: Obwohl die linksseitige Labmagenverlagerung nicht zu einer Strangulation des Organs führt, kommt es dennoch zu einer gewissen Passagebehinderung in Höhe des Pylorus. Aufgrund einer gewissen „Steady State“ Sekretion der Magensäure gelangen die Wasserstoff- und Chloridionen in das Lumen des Labmagens, werden aber aufgrund der Passagebehinderung in zu geringem Maße in das proximale Duodenum weiterbefördert, sodass der Serumchloridspiegel sinkt. Nach Behebung der Labmagenverlagerung stehen die Chloridionen zur Absorption aus dem Darm wieder zur Verfügung. Der Serumchloridspiegel steigt, wie sowohl in der Versuchs- als auch in der Kontrollgruppe zu beobachten war, nach Behebung der Labmagenverlagerung an. Dabei schien in der vorliegenden Studie die Verabreichung des Kuhtrankes keinen Einfluss auf den Serumchloridgehalt zu nehmen.

5.4.5.3 Energiestoffwechsel

Glukose

In der vorliegenden Studie unterschied sich die mittlere Glukoseserumkonzentration bei den Tieren der Kontrollgruppe im Verlauf des Beobachtungszeitraumes nur wenig von ihrem Ausgangswert am Tage der Operation. Hingegen stieg sie in der Versuchsgruppe, ausgehend von Tag 0, zu jedem Untersuchungstag an und wies von Tag 0 zu Tag 1 einen signifikanten Anstieg auf.

Die mit dem Futter aufgenommenen Kohlenhydrate werden im anaeroben Milieu der Vormägen der Wiederkäuer durch mikrobielle Fermentation nahezu vollständig zu kurzkettigen Fettsäuren (v.a. Acetat ca. 60 %, Propionat ca. 20 % und Butyrat ca. 20 %) umgesetzt (BERGMAN et al. 1974). Bei Wiederkäuern kann im Vergleich zu Monogastriern nur wenig Glukose aus dem Dünndarm resorbiert werden. Bei kraftfutterreicher Fütterung gelangen maximal 25 % der in der Ration enthaltenen Stärke in das Duodenum („bypass starch“). Ursache der im Vergleich zum Monogastrier geringen Glukoseresorption aus dem Jejunum scheint einerseits die geringe Glukoseverfügbarkeit im Dünndarm infolge der Pansenfermentation, andererseits die durch die geringe Glukoseverfügbarkeit im Dünndarm bedingte niedrige Dichte an Glukosetransportern (Natrium-gekoppeltem sekundäraktivem

Glukose-Cotransporter SGLT-1) in der apikalen Membran der Enterozyten zur Glukoseresorption zu sein (KRÄFT 2004). Bei milchtrinkenden, juvenilen Wiederkäuern liegt eine mit dem monogastrischen Tier vergleichbare Dichte der SGLT-1 vor, welche bei der Futterumstellung von Milch auf Raufutter um bis zu 95 % absinkt (KRÄFT 2004). Eine Erhöhung der Bypass- Stärke in der Ration, die erst im Dünndarm zu Glukose gespalten wird, ist nur in Grenzen sinnvoll, da diese im Dünndarm nur ungenügend verdaut und resorbiert wird. ROSSOW (2004a) gibt eine Abbaubarkeit der Bypass-Stärke von maximal 1 bis 1,5 kg/Tag an. Der Rest dieser Stärke wird dann im Dickdarm mit geringer Effizienz zu flüchtigen Fettsäuren abgebaut (FLACHOWSKY 2000).

Die von der Kuh benötigte Energie muss daher zum großen Teil über die Glukoseneubildung (Glukoneogenese) bereitgestellt werden. Primäre Quelle der Blutglukose des Wiederkäuers ist die hepatische Glukoneogenese (ca. 85-90 %) (BROCKMAN 1993), weitere 10-15 % der Glukoneogenese finden in der Nebennierenrinde statt (BERGMAN et al. 1974). Die Glukoneogenese ist abhängig von dem Angebot glukoplastischer Substanzen. Ihr Umfang korreliert mit der Verfügbarkeit der Ausgangssubstanzen (DANFAER et al. 1995). Als glukoplastische Verbindungen für die Glukoneogenese dienen insbesondere glukoplastische Aminosäuren, Propionat, Glycerol und Laktat (SCHENK u. KOLB 1990, ROSSOW 2004a). Wichtigstes Substrat ist das im Rahmen der mikrobiellen Fermentation in den Vormägen entstehende und mit dem Portalblut anflutende Propionat (40-60 %) (BROCKMAN 1993). Im Gegensatz zu Acetat und Butyrat kann Propionat direkt für die Glukoneogenese genutzt werden (HERDT 2000).

Die Glukosekonzentration im Serum ist bei Wiederkäuern deutlich niedriger als bei Monogastriern. Beim monogastrischen Tier steigt die Glukosekonzentration im Serum postprandial durch die gesteigerte intestinale Glukoseresorption an, während es beim Wiederkäuer zu einem postprandialen Abfall der Glukoseserumkonzentration kommt. Die bei der mikrobiellen Fermentation entstehenden kurzkettigen Fettsäuren bewirken neben der geringfügig erhöhten Glukosekonzentration im Portalblut eine Insulinsekretion, welche die Glukoneogenese zunächst hemmt (HERDT 2000).

Die Glukoseverwertung in der Milchdrüse und in der graviden Gebärmutter ist insulinunabhängig, allerdings wird auch hier die Substratverfügbarkeit indirekt beeinflusst, indem durch die Insulinkonzentration die Glukoseverwertung in den insulinabhängigen Geweben gesteuert wird (BROCKMAN u. LAARVELD 1986).

Während der Gravidität erhöht sich der Glukosebedarf, da der Energiestoffwechsel des Feten zu ca. 50 % aus Glukose gedeckt wird (BELL u. ERHARDT 2000). Für die Laktosesynthese im Euter steigt der Glukosebedarf in der Laktation um 72 g Glukose pro Liter Milch (MATTHE et al. 2000). Bei einem Lactosegehalt von 4,8 % und einer

Milchleistung von 50 kg/Tag muss eine Kuh täglich ca. 3,6 kg Glukose zusätzlich zum Erhaltungsbedarf in der Leber synthetisieren (MATTHE et al. 2000).

Berücksichtigt man diese Zusammenhänge bei Betrachtung der Ergebnisse der Blutzuckerbestimmungen bei den Probanden der Versuchsgruppe kommt man zu der Schlussfolgerung, dass die im Kuhtrank enthaltenen glukoplastischen Substanzen den Tieren der Versuchsgruppe als leicht verfügbare Energie zugute kamen. Auch SCHRIEVER (2004) fand in Untersuchungen mit Kühen und Färsen, die postpartal mit einer propylenglykolhaltigen Lösung gedrencht wurden, einen Anstieg der Blutglukosekonzentration innerhalb von sechs (Färsen) bis zwölf (Kühe) Stunden nach Verabreichung des Drenches. Im Gegensatz hierzu konnte GROBE-UHLMANN (2008) bei Kühen, die postpartal einen Energietrink verabreicht bekamen, keinen Anstieg der Glukoseserumkonzentration feststellen, wobei zu beachten ist, dass in dieser Studie die Bestimmung der Blutglukose erst 3 Tage post partum erfolgte. Auch wenn sich in der vorliegenden Studie für die Versuchsgruppe hinsichtlich der Entwicklung der postoperativen Glukosekonzentration im Laufe der Beobachtungszeit im Vergleich zur Kontrollgruppe ein leichter Unterschied abzeichnete, war das Ausmaß doch zu gering, um sich im Gruppenvergleich widerzuspiegeln. Zwischen den beiden Behandlungsgruppen konnten bezüglich der Entwicklung des Serumglukosegehaltes keine signifikanten Unterschiede ermittelt werden.

NEFAs

Postoperativ fiel die mittlere NEFA-Konzentration im Serum der Probanden beider Behandlungsgruppen zu jedem Untersuchungstag signifikant ab, wenn der Tag der Operation als Bezugspunkt gewählt wurde. Da keine signifikanten Unterschiede bezüglich des Verlaufes der mittleren NEFA-Konzentration im Vergleich der Gruppen festzustellen waren, ist ein direkter Einfluss (Hemmung) des Kuhtrankes auf die Lipolyse wenig wahrscheinlich.

Die in der vorliegenden Studie an Kühen mit Labmagenverlagerung ermittelten Konzentrationen an nicht veresterten Fettsäuren zeigen deutlich, dass sich die Probanden im Zustand der Fettmobilisation befanden. Die Fettmobilisation im Zeitraum um die Geburt stellt eine Kompensationsreaktion des Organismus dar und dient dem Ausgleich des postpartalen Energiedefizits (ROSSOW 2004b). Kühe mit negativer Energiebilanz mobilisieren Körperreserven, insbesondere Depotfett, welches sich unmittelbar in den NEFA-Konzentrationen im Serum widerspiegelt (HERDT 2000). Eine ausgeprägte Lipomobilisation ist typisch für Tiere mit einer Labmagenverlagerung, da das postpartale Energiedefizit durch die gestörte Futteraufnahme infolge der Erkrankung verstärkt wird (REHAGE et al. 1996; HERDT 2000). Die freigesetzten NEFAs, welche über das Blut in die

Leber gelangen, werden dort entweder zur Energiegewinnung vollständig oxidiert, in die Ketogenese eingeschleust oder zu Triglyceriden reesterifiziert (STÖBER u. DIRKSEN 1981). Im Falle einer Reesterifizierung zu Triglyceriden werden diese gebunden an Lipoproteine (VLDL) ins Blut sezerniert und den Zielorganen zugeführt oder, falls infolge einer massiven Fettmobilisation nicht genügend Lipoproteine zur Verfügung stehen, in den Hepatozyten abgelagert (s.2.2.2.1). Vor allem bei Kühen, die in der Trockenstehperiode eine übermäßige Körperkondition entwickelt haben, tritt im Anschluss an die Kalbung das Lipomobilisationssyndrom auf. Je nach Grad der Leberverfettung kommt es zur Einschränkung der Leberfunktion oder gar Leberdegeneration mit Hepatoencephalopathie. Das Lipomobilisationssyndrom tritt regelmäßig im Zusammenhang mit der Labmagenverlagerung auf (REHAGE et al. 1996; HERDT 2000).

Der Abfall der mittleren Serum-NEFA-Spiegel bei den Probanden beider Gruppen der vorliegenden Studie lässt sich einerseits durch die verbesserte Energiebilanz infolge der postoperativ gesteigerten Futteraufnahme erklären. Nach GRUMMER (1995) sind Futteraufnahme und die NEFA-Konzentration im Blut negativ korreliert. Zusätzlich bewirkt die Zufuhr von Glukose an alle Probanden der Studie (Glukoseinfusion) eine Verbesserung der Energiebalance. Der durch den Anstieg des Glukosespiegels im Blut induzierte Insulinanstieg bedingt u.a. die Hemmung der Lipolyse im Depotfett über die Inaktivierung der Hormonsensitiven Lipase sowie durch Down-Regulation der β_3 -Rezeptoren im Depotfett, wodurch die Syntheserate und somit die NEFA-Konzentration im Serum sinkt. Andererseits stellt die Labmagenverlagerung eine Stresssituation für den betroffenen Organismus dar, welche erhöhte Kortisol- und Katecholamin-Konzentrationen im Blut zur Folge hat (MUDRON et al. 1994). Sowohl Kortisol als auch die Katecholamine fördern die Lipolyse. Infolge der Beseitigung der Labmagenverlagerung kommt es zu einem Konzentrationsabfall dieser Hormone im Blut, wodurch die Lipolyserate und somit die NEFA-Konzentration im Serum sinkt.

STOKES u. GOFF (2001) stellten in ihrer Studie, in der Kühe post partum entweder nur mit Wasser oder zusätzlich mit Propylenglykol oder Kalziumpropionat gedrencht wurden, die geringsten NEFA-Konzentrationen bei den Tieren der Propylenglykolgruppe fest. Auch PICKETT et al. (2003) konnten durch das Drenchen einer propylenglykolhaltigen Flüssigkeit die NEFA-Konzentration im Plasma senken. Ebenso verzeichneten ENEMARK et al. (2009), ausgehend von der NEFA- und BHB-Konzentration im Blut, eine durch das Drenchen einer kalziumpropionathaltigen Flüssigkeit hervorgerufene Reduktion der negativen Energiebilanz. Hingegen stellten SCHRIEVER (2004), GUNDELACH (2005), GROßE-UHLMANN (2008) in ihren Studien keine wesentlichen positiven Effekte auf die Entwicklung der NEFA-Konzentration im Serum durch die Gabe verschiedener, mit glukoplastischen Substanzen versehener Flüssigkeiten fest.

β-Hydroxybuttersäure

In beiden Behandlungsgruppen konnte, ausgehend vom Tag der Operation, zu jedem Untersuchungstag ein signifikanter Abfall der mittleren BHB-Konzentration ermittelt werden. Kühe, denen der Kuhtrank verabreicht worden war, wiesen in der vorliegenden Studie keinen schnelleren Abfall der BHB-Konzentration auf als unbehandelte Kontrolltiere.

β-Hydroxybuttersäure (BHB) zählt neben Acetoacetat und Aceton zu den Ketonkörpern. Die Ketogenese erfolgt beim Wiederkäuer unter physiologischen Stoffwechselverhältnissen in der Leber und dem Pansen. Bei Stoffwechselentgleisungen findet zusätzlich in der Milchdrüse eine Ketonkörperproduktion statt (GASTEINER 2000). Die ruminogene Ketogenese erfolgt in der Pansenmukosa aus Butyrat und deckt bei nicht laktierenden Rindern bis zu 12 % des Energiebedarfs. Nach Aufnahme ketogener Futtermittel kann es zu einer kurzfristigen postprandialen Hyperketonämie kommen, durch die jedoch allein keine klinische Ketose ausgelöst werden kann (BAIRD et al. 1975). Unter physiologischen Stoffwechselverhältnissen findet die hepatische Ketogenese in vergleichbarem Umfang wie die ruminogene Ketogenese statt, wobei ausschließlich BHB gebildet wird (HEITMANN et al. 1987). Die in der Leber und im Pansenepithel synthetisierten Ketonkörper (BAIRD et al. 1975) sind alternative Substrate für die Energiegewinnung in peripheren Geweben, Herz, Niere, Skelettmuskulatur und der laktierenden Milchdrüse (LAARFELD et al. 1985) und weisen weiterhin einen glukosesparenden Effekt an diesen Geweben auf (HEITMANN et al. 1987). Gerade in den ersten drei bis sechs Wochen der Laktation stellt die Ketogenese einen wichtigen Kompensationsmechanismus während einer Energiemangelsituation dar (GASTEINER 2000). Erhöhte Ketonkörperkonzentrationen im Serum sind zunächst Anpassungsreaktionen an das postpartale Energiedefizit bei Hochleistungskühen. Die Ketogenese laktierender Kühe ist bis zu 15fach höher als bei nicht laktierenden Rindern (HEITMANN et al. 1987). Kühe mit Ketose haben ein wesentlich höheres Risiko an einer Labmagenverlagerung zu erkranken als Kühe mit niedrigen Ketonkörperpiegeln (SHAVER 1997; GEISHAUSER et al. 1998; ROHRBACH et al. 1999; DOLL et al. 2009, DUFFIELD et al. 2009). Ebenso erkranken Kühe infolge einer Labmagenverlagerung häufig an einer sekundären Ketose.

Die in der vorliegenden Studie bei Kühen mit Labmagenverlagerung gemessenen Ketonkörperpiegel im Blut decken sich mit Beobachtungen anderer Autoren und stehen im Zusammenhang mit dem oben beschriebenen Lipomobilisationssyndrom. Infolge der Lipomobilisation kommt es zur Freisetzung von hohen NEFA-Konzentrationen in das Blut. Diese werden im Rahmen der β-Oxidation in den Mitochondrien der Leberzellen zu Acetyl-Koenzym A (Acetyl-CoA) oxidiert, welches über das Oxalacetat in den Zitrat-Zyklus eingeschleust und in diesem oxidiert wird. Besteht u.a. infolge der hohen

NEFA-Konzentration und der damit verbundenen beträchtlichen Anflutung von Acetyl-CoA ein Überangebot dieses Koenzyms gegenüber dem Oxalazetat, wird das überschüssige Acetyl-CoA im Rahmen der Ketogenese zu Ketonkörpern synthetisiert. Dieses Überangebot kann einerseits dadurch erhöht werden, dass Oxalazetat für die im Rahmen der steigenden Milchleistung gesteigerte Glukoneogenese verwendet und somit dem Zitrat-Zyklus entzogen wird. Andererseits dadurch, dass das vorwiegend über Propionat aus den Nahrungskohlenhydraten gebildete Oxalazetat nicht ausreichend durch die Pansenverdauung bzw. die Futteraufnahme zur Verfügung gestellt wird. Die zunehmende Diskrepanz zwischen laktationsbedingter Belastung der Glukoneogenese und energieliefernder Depotfettmobilisation bedingt, dass die freigesetzten Fettsäuren nur unvollständig genutzt, in der Leber zurückgehalten oder in Ketonkörper umgewandelt werden (STÖBER 2006a). Der erhöhte Gehalt an Ketonkörpern führt jedoch wiederum zu einer Verminderung der Ansprechbarkeit von Fett- und Muskelgewebe auf Insulin und zu einer verminderten Futteraufnahme, wodurch das Energiedefizit weiter verstärkt und vom Organismus durch eine vermehrte Fettmobilisation kompensiert wird. Es entsteht ein *Circulus vitiosus* (STÖBER 2006a). Ketonkörper können vom Rind ebenfalls als Energieträger verstoffwechselt werden. Im Zustand einer als pathologisch zu betrachtenden Ketose werden jedoch im Blut Ketonkörperspiegel gemessen, die sich in *in vitro* Experimenten als zytotoxisch erwiesen haben.

Der während der Beobachtungszeit festgestellte Abfall der mittleren BHB-Konzentration im Serum beider Gruppen der vorliegenden Studie kann anhand des postoperativen Abfalls der NEFA-Konzentration im Serum erklärt werden. Durch den Abfall der NEFA-Konzentration wird weniger Acetyl-CoA synthetisiert und somit steht weniger Substrat für die Ketogenese zur Verfügung, so dass auch die Serumkonzentrationen der BHB absinken (HERDT 2000). Zudem könnte die postoperativ gesteigerte Futteraufnahme der Tiere dieser Studie über eine gesteigerte Bildungsrate des Oxalazetats aus Propionat dazu beitragen, dass Acetyl-CoA vermehrt über Oxalazetat in den Zitrat-Zyklus eingeschleust werden kann, wodurch weniger Acetyl-CoA für die Ketogenese bereitsteht. Der in der vorliegenden Studie beobachtete postoperative Abfall der Serum-BHB-Konzentrationen wurde ebenfalls in Studien festgestellt, in denen verschiedene Operationsmethoden zur Behebung der linksseitigen Labmagenverlagerung miteinander verglichen wurden (KOCH 2003; VON FREITAL 2003). Vergleichbare Erkenntnisse ergab auch die Studie von GROBE-UHLMANN (2008), in der Kühen post partum ein Energietrunk verabreicht wurde. Auch STOKES u. GOFF (2001) konnten durch postpartales Drenchen mit Propylenglykol oder Kalziumpropionat keine signifikanten Abweichungen der BHB-Konzentrationen im Plasma gegenüber den nur mit Wasser gedrenchten Kühen feststellen. Im Gegensatz hierzu steht die Studie von

GUNDELACH (2005), die einen positiven Einfluss des postpartalen Drenchens mit Kalziumpropionat auf die BHB-Konzentration feststellen konnte.

Ketonkörperkonzentration im Harn und mithilfe des „Precision® Xceed™“ ermittelte BHB-Konzentration im Blut

Entsprechend des Verlaufes der mittleren BHB-Konzentration im Serum sank sowohl die Ketonkörperkonzentration im Harn der Tiere beider Gruppen als auch die mithilfe des „Precision® Xceed™“ ermittelte BHB-Konzentration im Blut der Tiere beider Behandlungsgruppen zu jedem Untersuchungstag signifikant ab. Auch hier konnten im Gruppenvergleich keine signifikanten Unterschiede ermittelt werden. In Übereinstimmung mit Untersuchungen von IWERSEN et al. (2009) erwies sich die Bestimmung der BHB-Konzentration im Blut mithilfe des „Precision® Xceed™“ als eine brauchbare Alternative zur Bestimmung des Parameters in einem kommerziellen Labor.

Gesamtbilirubin

Während des gesamten Beobachtungszeitraumes lag in beiden Gruppen die mittlere Gesamtbilirubinkonzentration im Serum oberhalb des Referenzbereiches. In beiden Behandlungsgruppen konnte, ausgehend vom Tag der Operation, zu jedem Untersuchungstag ein signifikanter Abfall der mittleren Gesamtbilirubinkonzentration ermittelt werden. Da im Gruppenvergleich keine statistisch nachweisbaren Unterschiede hinsichtlich der Entwicklung der mittleren Gesamtbilirubinkonzentration festgestellt werden konnten, ist ein Einfluss des Kuhtrankes auf die Gesamtbilirubinkonzentration im Serum der Patienten nicht anzunehmen.

Bilirubin entsteht zum überwiegenden Teil aus dem Abbau von Hämoglobin, zu einem geringen Teil aus Myoglobin, Zytochromen und Katalasen (KRAFT u. DÜRR 2005). Zunächst wird aus dem Hämoglobin das Eisen abgespalten und im Retikulo-Endothelien-System lipidlösliches Bilirubin I gebildet, welches gebunden an Albumin mit dem Blutstrom in die Leber gelangt. Am portalseitigen Teil der Hepatozytenmembran wird das Albumin abgespalten und das Bilirubin I in die Hepatozyten aufgenommen. Intrahepatozellulär wird es mit Glukuronsäure zu wasserlöslichem Bilirubin II konjugiert, welches mit der Galle in den Dünndarm ausgeschieden wird. Eine Erhöhung des Gesamtbilirubingehaltes im Serum kann auf verschiedenen Ursachen beruhen: auf einem erhöhten Anfall von Hämoglobin infolge von Hämolyse (prähepatisch, hämolytisch), auf einer Störung des Bilirubin-Transportes in die Hepatozyten, einer Störung der Bilirubin-Konjugation in den Hepatozyten sowie einer Störung der Bilirubin-Sekretion aus den Hepatozyten (intrahepatisch) und auf einer Abflussbehinderung der Galle (posthepatisch) (KRAFT u. DÜRR 2005). Die infolge der Einlagerung von Gallenfarbstoffen in elastische Bindegewebe eintretende gelbliche

Verfärbung der Schleimhäute sowie unpigmentierter Hautbezirke wird als Gelbsucht (Ikterus) bezeichnet und beschreibt ein klinisches Symptom, nicht aber ein bestimmtes Leiden (STÖBER 2006b). Eine solche ikterische Verfärbung tritt beim Rind erst ab einem Gesamtbilirubingehalt im Serum von $> 35 \mu\text{mol/l}$ ein, wodurch die Mehrzahl der bovinen Hepatosen und Hepatitiden anikterisch verläuft (STÖBER 2006b, GEELEN u. WENSING 2006).

Bei den Probanden der vorliegenden Studie bestand kein Hinweis auf das Vorliegen einer Hämolyse (Sera nicht hämolytisch). Es ist anzunehmen, dass die erhöhten Gesamtbilirubinspiegel der Tiere beider Gruppen auf einer Schädigung des Leberparenchyms beruhen, wodurch eine Umbildung und Sekretion der Gallenfarbstoffe in der Leber nicht mehr gewährleistet wird. Desweiteren ließen sich die erhöhten Gesamtbilirubinspiegel der Tiere durch eine verminderte Futteraufnahme infolge der Labmagenverlagerung sowie mithilfe der gesteigerten Fettmobilisation der Tiere dieser Studie erklären. Im Rahmen der Lipomobilisation kommt es zu einer erhöhten Freisetzung von freien Fettsäuren, welche mit dem Bilirubin in Konkurrenz um die Bindungsstellen der Transportproteine in den Hepatozyten stehen (FÜRLL und SCHÄFER 1992). Demnach führen hohe Konzentrationen freier Fettsäuren zu einer Verdrängung des Bilirubins von den Bindungsstellen der Hepatozyten und somit zu einem Anstieg der Bilirubinkonzentration im Blut. Nach FÜRLL und SCHÄFER (1992) ist eine Hyperbilirubinämie bis $15 \mu\text{mol}$ Ausdruck einer hohen Konzentration freier Fettsäuren, bedingt durch kompetitive Hemmung der hepatozellulären Aufnahme. Bei Bilirubinkonzentrationen von über $15 \mu\text{mol}$ wird von einer Leberschädigung ausgegangen, hervorgerufen beispielsweise durch eine Leberverfettung. Jedoch ist ein gewisser Einfluss eines Gallestaus bei bestehender Labmagenverlagerung nicht auszuschließen, da sich die Galle über die Öffnung des Ductus choledochus im Duodenum durch die Straffung des Duodenums möglicherweise erschwert entleeren kann. Hierfür spricht die Tatsache, dass während der Labmagenoperation die Gallenblase regelmäßig stark gefüllt angetroffen wird und sich diese nach Reposition des verlagerten Labmagens spontan entleert.

Cholesterin

Die mittleren Cholesterinkonzentrationen lagen zu Beginn der Untersuchung unterhalb des Referenzbereiches für diesen Parameter. Sie fielen in beiden Behandlungsgruppen zunächst ab, stiegen im weiteren Studienverlauf jedoch an und erreichten letztlich Werte oberhalb des Ausgangswertes.

ROSSOW und STAUFENBIEL (1983) beschrieben bei Hungerzuständen eine Abnahme der Cholesterinkonzentration im Blut. Nach FÜRLL (2004) reflektiert das Cholesterin seine Resorption aus dem Darm und verhält sich parallel zur Futteraufnahme. Die zu Beginn der

Untersuchung erniedrigten mittleren Cholesterinkonzentrationen beider Behandlungsgruppen lassen sich somit durch die krankheitsbedingte verminderte Futteraufnahme als auch durch eine vorliegende Leberbelastung erklären. Nach FÜRLL (1994) kann eine Leberbelastung zu einer Verminderung der Cholesterinkonzentration im Serum führen, da sowohl die Synthese in der Leber als auch die Sekretion aus der Leber gestört sein kann. REHAGE et al. (1996) wiesen in ihren Untersuchungen erniedrigte Cholesterinwerte bei Kühen mit Leberverfettung nach. Durch die nach der chirurgischen Behebung der Labmagenverlagerung gesteigerte Futteraufnahme und Verbesserung der Leberfunktion der Probanden, lassen sich die signifikanten Anstiege der mittleren Cholesterinkonzentrationen im Serum beider Behandlungsgruppen erklären.

Die Gabe des Kuhtrankes scheint auf die Entwicklung der mittleren Cholesterinkonzentration der Probanden keine Auswirkungen zu haben, da sich im Vergleich der Differenzen beider Behandlungsgruppen keine signifikanten Unterschiede ergaben.

Aspartataminotransferase

Die AST kommt in zahlreichen Geweben und Organen vor, stellt daher kein leberspezifisches Enzym dar. Hohe Aktivitäten existieren in der Herz- und Skelettmuskulatur sowie in der Leber (KRAFT u. DÜRR 2005). Daher ist eine alleinige Bestimmung der AST nur begrenzt diagnostisch verwertbar. Nach FÜRLL (2004) besteht bei starken Leberveränderungen eine Parallelität zur intramitochondrial gelegenen GLDH. Aufgrund entsprechender Veränderungen der leberspezifischen Parameter bei den Kühen dieser Studie ist anzunehmen, dass die zu Beginn der Studie erhöhte mittlere AST-Aktivität aus den Leber- und nicht aus den Muskelzellen stammt, jedoch führen manche Autoren erhöhte Aktivitäten der AST auf den Abbau von Muskeleiweiß im Zustand der negativen Energiebilanz zurück (REID et al. 1986). In beiden Behandlungsgruppen fiel die mittlere AST-Aktivität im Laufe der Studie signifikant ab. Da keine statistisch nachweisbaren Unterschiede im Entwicklungsvergleich der Gruppen festgestellt werden konnten, ist ein Einfluss des Kuhtrankes auf den Verlauf der AST-Aktivität im Serum nicht anzunehmen.

Gamma-Glutamyl-Transferase

Die GGT ist in Membranstrukturen zahlreicher Organe lokalisiert und weist insbesondere in den Gallengängen eine hohe Aktivität auf. Da sich eine Aktivitätssteigerung der GGT im Blut nur bei Erkrankungen der Leber und der Gallengänge findet, kann sie als leberspezifisch angesehen werden (KRAFT u. DÜRR 2005).

In beiden Behandlungsgruppen lag die mittlere GGT-Aktivität im Serum während des gesamten Untersuchungszeitraumes innerhalb des Referenzbereiches. Die mittlere GGT-Aktivität im Serum fiel in beiden Behandlungsgruppen zunächst ab. Die Tiere der

Versuchsgruppe wiesen diesbezüglich einen signifikanten Abfall von Tag 0 zu Tag 1 sowie von Tag 0 zu Tag 5 auf. Im Gruppenvergleich konnte hinsichtlich der Entwicklung der mittleren GGT-Aktivität im Serum von Tag 0 zu Tag 1 ein signifikanter Unterschied ermittelt werden, woraufhin gefolgert werden kann, dass bei den Tieren der Versuchsgruppe die mittlere GGT-Aktivität im Serum von Tag 0 zu Tag 1 signifikant deutlicher abfiel. Da sich diese Entwicklung der mittleren GGT-Aktivität jedoch innerhalb des Referenzbereiches vollzog, kann ihr keine nennenswerte physiologische Bedeutung beigemessen werden.

Glutamatdehydrogenase

Die GLDH ist ein an die Mitochondrienmatrix gebundenes Enzym, welches in allen Körperzellen nachgewiesen wurde. Aufgrund ihrer hohen Aktivität in der Leber, kann sie als monokuläres, leberspezifisches Enzym betrachtet werden (KRAFT u. DÜRR 2005). Aktivitätssteigerungen gelten nach FÜRL (2004) als Zeichen für parenchymatöse, prognostisch ungünstigere Leberschädigungen. Aufgrund der kurzen Halbwertszeit im Serum lässt eine Aktivitätssteigerung der GLDH auf eine akute Hepatopathie schließen (STÖBER u. GRÜNDER 1990).

In beiden Behandlungsgruppen sank die mittlere GLDH-Aktivität im Serum ausgehend von Tag 0 zu den weiteren Untersuchungstagen ab. Hieraus kann geschlossen werden, dass die Leberbelastung der Tiere beider Behandlungsgruppen nach Behebung der Labmagenverlagerung abnahm. Aufgrund des signifikanten Abfalls der GLDH-Aktivität im Serum der Tiere der Versuchsgruppe von Tag 0 zu Tag 10 und des signifikanten Unterschiedes im Vergleich der Gruppen von Tag 0 zu Tag 10 kann angenommen werden, dass bei den Tieren der Versuchsgruppe die mittlere GLDH-Aktivität zum Ende der Studie deutlicher abgesunken ist als bei den Tieren der Kontrollgruppe.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass durch die Verabreichung des Kuhtrankes (Milki[®]-Kuhtrank, Milkivit, Trouw Nutrition Deutschland GmbH, Burgheim) keine nennenswerte Beeinflussung der klinischen Parameter der Kühe der vorliegenden Studie stattgefunden hat. Der bei SCHRIEVER (2004) beschriebene Anstieg der Pneumoniehäufigkeit nach Applikation einer Energie-Elektrolyt-Lösung mithilfe einer Drenchpumpe konnte in dieser Studie, in der zur Verabreichung des Kuhtrankes eine Nasenschlundsonde zum Einsatz kam, nicht beobachtet werden. Da die Mehrzahl der Probanden der Versuchsgruppe der vorliegenden Studie nicht zur spontanen Aufnahme der Gesamtmenge der Flüssigkeit bereit war, wurde diese den Probanden per Nasenschlundsonde nach NEUMANN-KLEINPAUL in den Pansen eingegeben. Auch mögliche Aspirationspneumonien infolge Erbrechens von Panseninhalt von in Rückenlage

verbrachten Tieren, waren in dieser Studie nicht zu verzeichnen. Da zwischen den Patienten der Kontroll- und der Versuchsgruppe hinsichtlich der Atemfrequenz und der Körperinnentemperatur keine signifikanten Unterschiede bestanden und die während der klinischen Untersuchung der Tiere erhobenen Befunde der Lungenauskultation nicht für das Vorliegen einer Häufung von Bronchopneumonien in der Versuchsgruppe sprachen, kann ein häufigeres Auftreten einer postoperativen und / oder auf die Applikation des Kuhtrankes zurückzuführenden Bronchopneumonie ausgeschlossen werden.

Die raschere Kompensation der Störungen des Wasserhaushaltes, welche am Hämatokritwert deutlich ablesbar ist, kann als gesicherte positive Wirkung einer Verabreichung des Kuhtrankes verzeichnet werden. Aus der Studie wurden Tiere mit stark gestörtem Allgemeinbefinden zugunsten der Vergleichbarkeit ausgeschlossen. Gerade bei solchen Tieren ist sicherlich ein noch deutlicherer Effekt des Kuhtrankes auf die Regulierung des Wasserhaushaltes und daher eine Verbesserung der Genesung zu erwarten. Für dehydrierte Tiere kann deshalb die postoperative Anwendung eines solchen Kuhtrankes empfohlen werden.

Durch die Applikation des Kuhtrankes konnte eine Verbesserung des Wasserhaushaltes sowie eine schnellere Verminderung der leberspezifischen Enzymaktivitäten der GLDH erreicht werden. Auf die weiteren Parameter des Energie- und Elektrolythaushaltes, die klinischen Parameter sowie die Futteraufnahme und Tagesmilchleistung hatte die Anwendung des Kuhtrankes keine statistisch abgesicherten Effekte bzw. waren trotz statistisch signifikanter Unterschiede keine Effekte mit nennenswerter physiologischer Relevanz zu verzeichnen. Die zu Beginn der Studie erhöhte mittlere Serumkonzentration der BHB, der NEFAs, des Gesamtbilirubins, der AST-Aktivität sowie die erniedrigte mittlere Cholesterinkonzentration im Serum beider Gruppen weisen auf eine erhöhte Lipomobilisation und eine damit einhergehende Leberstoffwechselstörung der Studientiere hin. Insgesamt ist festzustellen, dass sich die Leberwerte und die Störungen des Energiehaushaltes postoperativ in beiden Gruppen signifikant reduzierten. Hieraus wird deutlich, dass die Störungen bei rechtzeitiger Diagnose und Therapie der Labmagenverlagerung weitgehend reversibel sind. Andererseits muss erwähnt werden, dass ein Tier der Kontrollgruppe, das ursprünglich als Patient in die Studie aufgenommen wurde, kurz nach der Behebung der Labmagenverlagerung zum Festliegen kam und euthanasiert werden musste. Dieses Tier wurde aus dem ausgewerteten Patientenkollektiv ausgeschlossen. Ein Tier der Versuchsgruppe wurde direkt nach Abschluss des zehntägigen Beobachtungszeitraumes aufgrund mangelnder Leistung zur Schlachtung geschickt. Bei der Beschau des Tieres im Schlachthof wurde eine hochgradige Leberverfettung festgestellt. REHAGE et al. (1996) wiesen in Leberbiopaten von labmagenoperierten Kühen bei 32 % der untersuchten Kühe eine hochgradige, bei 40 % eine mittelgradige und bei 28 % keine oder eine geringgradige

Leberverschlechterung auf. Dies verdeutlicht, da Leberverfettungen ein nennenswertes Risiko für schwerwiegende Leberfunktionsstörungen bergen (HERDT 2000), dass bei einer Vielzahl von an Labmagenverlagerung leidenden Kühen mit folgeschweren Leberfunktionsstörungen zu rechnen ist.

Anhand der Ergebnisse der vorliegenden Studie scheint die postoperative Applikation des Kuhtrankes (Milki®-Kuhtrank, Milkivit, Trouw Nutrition Deutschland GmbH, Burgheim) die Rekonvaleszenz von Milchkühen nach operativer Behebung einer Labmagenverlagerung nach links im Hinblick auf den Wasserhaushalt der Patienten positiv zu beeinflussen. Da in der vorliegenden Studie nur bei einem der untersuchten Parameter des Energiehaushaltes statistisch absicherbare Unterschiede, die eine physiologische Relevanz aufweisen, festgestellt werden konnten, ist eine positive Beeinflussung der postoperativen Applikation des Kuhtrankes auf den Energiehaushalt der Patienten nicht gesichert.

Weitere Studien sind erforderlich, um zu prüfen, ob die in der vorliegenden Studie festgestellte positive Wirkung auf den Flüssigkeitshaushalt auch durch die Verabreichung größerer Mengen reinen Wassers erzielt werden kann und ob sich durch die wiederholte Applikation des Kuhtrankes die positive Beeinflussung der einmaligen Verabreichung auf die Rekonvaleszenz verstärken lassen.

6 Zusammenfassung

Effekte eines Kuhtrankes auf die Rekonvaleszenz von Milchkühen nach operativer Behebung einer Labmagenverlagerung nach links mittels „Roll & Toggle“-Technik nach GRZYMER und STERNER

Ziel der vorliegenden Studie war es, die Wirksamkeit der peroralen Applikation eines handelsüblichen Ergänzungsfuttermittels in flüssiger Form (Milki[®]-Kuhtrank) für Rinder auf die postoperative Rekonvaleszenz von Milchkühen, die aufgrund einer linksseitigen Labmagenverlagerung mittels der „Roll & Toggle“-Methode nach GRZYMER und STERNER behandelt wurden, zu prüfen.

Zu diesem Zweck wurden insgesamt 53 Milchkühe, die außer einer linksseitigen Labmagenverlagerung keine schwerwiegenden Begleiterkrankungen aufwiesen, zufällig einer Versuchsgruppe oder einer Kontrollgruppe zugeordnet. Die Reposition des verlagerten Labmagens erfolgte in beiden Gruppen mithilfe der „Roll & Toggle“-Methode (GRZYMER u. STERNER 1982a). Alle Tiere der Studie erhielten im Anschluss an die Labmagenoperation eine intravenöse Infusion von 500 ml einer 40 %igen Glukoselösung. Zusätzlich wurde den Patienten der Versuchsgruppe nach erfolgter Infusion der Kuhtrank zur freiwilligen Aufnahme angeboten. Den Tieren, die den Trank nicht oder nur unvollständig aufnahmen, wurde der Trank mittels Nasenschlundsonde verabreicht.

Die Tiere der Studie wurden unmittelbar vor der Operation sowie am ersten, am fünften und am zehnten Tag p.op. klinisch untersucht. An diesen Tagen erfolgten ebenfalls die Entnahme von Blutproben sowie die Gewinnung einer Harnprobe zur Untersuchung ausgewählter Parameter des Wasser- und Elektrolythaushaltes sowie des Energiehaushaltes und der Leberfunktion. Während des gesamten Beobachtungszeitraumes wurden die Tagesmilchleistung und die Futteraufnahme erfasst.

1.) Akzeptanzrate und Applikation des Kuhtrankes

Insgesamt nahmen 4 Tiere (15,4 %) die Gesamtmenge des Trankes und 5 Tiere (19,2 %) eine Teilmenge des Trankes selbstständig auf. Den verbleibenden 17 Tieren (65,4 %), welche die Aufnahme des Trankes verweigerten, wurde dieser Trank per Nasenschlundsonde verabreicht.

2.) Postoperative Komplikationen

Ein Einfluss der Verabreichung des Kuhtrankes auf die Entstehung von postoperativen Komplikationen (Wundkomplikation, Peritonitis, Rezidiv, Abgang des Tieres) konnte bei den untersuchten Tieren nicht festgestellt werden.

3.) Zusätzliche therapeutische Maßnahmen

a. Anwendung einer systemischen Antibiose

Die Tiere der Studie wurden parenteral mit einem Antibiotikum behandelt, wenn es im Verlauf der Studie unabhängig von der Ursache zu einem Anstieg der Körperinnentemperatur auf $\geq 39,5^{\circ}\text{C}$ kam, ebenso bei Wundkomplikationen oder begründetem Peritonitisverdacht. Hinsichtlich der Anzahl der systemischen Antibiotikagaben waren im Vergleich der Behandlungsgruppen keine statistisch nachweisbaren Unterschiede zu verzeichnen.

b. Zusätzlich erforderliche Glukoseinfusion

Alle Tiere, bei denen an einem oder an mehreren Untersuchungstagen während der Beobachtungszeit mithilfe des „Precision[®] Xceed[™]“ ein Blut-BHB-Wert von $\geq 1,4\text{mmol/l}$ festgestellt wurde, erhielten eine Infusion mit 500 ml einer 40 %igen Glukoselösung. Tiere der Versuchsgruppe benötigten innerhalb des Beobachtungszeitraumes eine signifikant höhere Anzahl an Glukoseinfusionen als Tiere der Kontrollgruppe. Es ist jedoch zu beachten, dass die absolute Anzahl der Infusionen beider Gruppen miteinander verglichen wurde und somit kein Bezug zu einem Ausgangswert besteht. Die Tiere der Versuchsgruppe wiesen zu Beginn der Studie deutlich niedrigere Serumglukosekonzentrationen und deutlich höhere BHB-Konzentrationen im Serum auf als die Tiere der Kontrollgruppe. Anhand des stärkeren Energiedefizits der Tiere der Versuchsgruppe wird die höhere Anzahl an Glukoseinfusionen dieser Gruppe verständlich.

4.) Postoperative Entwicklung der klinischen Parameter

a. Klinische Parameter

Die Befunde der klinischen Untersuchung (Herz-, Atemfrequenz, Körperinnentemperatur, Frequenz der Pansenkontraktionen und Pansenfüllung) lassen keine statistisch sicherbaren Unterschiede zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe erkennen.

b. Futtermaufnahme und Tagesmilchleistung

In beiden Behandlungsgruppen kam es während des Beobachtungszeitraumes zu einer signifikanten Steigerung der mittleren Tagesmilchleistung sowie der mittleren täglichen Futtermaufnahme, jedoch nicht zu statistisch absicherbaren Unterschieden zwischen beiden Gruppen.

5.) **Entwicklung der labordiagnostischen Parameter**

a. Wasserhaushalt

Die Probanden beider Gruppen wiesen am Tag der Operation eine Hämokonzentration auf. Bei den Tieren der Versuchsgruppe gelang mithilfe der oralen Applikation des Kuhtrankes im Vergleich zu den Tieren der Kontrollgruppe eine schnellere Rehydratation.

b. Elektrolythaushalt

Die Veränderungen des Elektrolyt- und Energiehaushaltes entsprachen den Beobachtungen anderer Autoren bei Kühen mit linksseitiger Labmagenverlagerung, jedoch bestanden für einzelne Parameter Unterschiede zwischen den Probandengruppen:

- In der postoperativen Entwicklung des Elektrolythaushaltes konnte bei den Tieren der Versuchsgruppe von Tag 0 zu Tag 5 ein signifikanter Abfall der mittleren Natriumkonzentration im Serum verzeichnet werden, welcher einen signifikanten Unterschied zwischen den Behandlungsgruppen bedingte. Hinsichtlich der Magnesiumkonzentration im Serum war in der Versuchsgruppe ein signifikanter Abfall zu verzeichnen, der zu einem signifikanten Unterschied im Vergleich beider Behandlungsgruppen führte. Da sich sowohl die mittleren Natriumkonzentrationen als auch die mittleren Magnesiumkonzentrationen im Serum beider Gruppen während des gesamten Beobachtungszeitraumes innerhalb des Referenzbereiches befanden, ist den genannten signifikanten Unterschieden keine nennenswerte physiologische Bedeutung beizumessen.
- In der Entwicklung der anderen in dieser Studie untersuchten Elektrolyte (Kalzium, Phosphat, Kalium, Chlorid) waren keine signifikanten Unterschiede im Vergleich beider Gruppen zu verzeichnen.

c. Energiestoffwechsel

- Hinsichtlich der Entwicklung der postoperativen Glukosekonzentration im Serum zeichnete sich für die Versuchsgruppe ein leichter Vorteil ab (signifikanter Anstieg von Tag 0 zu Tag 1), zwischen den beiden Behandlungsgruppen konnten jedoch während des gesamten Beobachtungszeitraumes keine signifikanten Unterschiede ermittelt werden.

- Aufgrund eines signifikanten Abfalls der GLDH-Aktivität im Serum der Tiere der Versuchsgruppe von Tag 0 zu Tag 10 und des signifikanten Unterschiedes im Vergleich der Gruppen von Tag 0 zu Tag 10 kann angenommen werden, dass bei den Tieren der Versuchsgruppe die mittlere GLDH-Aktivität zum Ende der Studie deutlicher abgesunken ist als bei den Tieren der Kontrollgruppe.
- Die Tiere der Versuchsgruppe wiesen bezüglich der mittleren GGT-Aktivität im Serum einen signifikanten Abfall von Tag 0 zu Tag 1 auf, welcher zu einem signifikanten Unterschied im Vergleich beider Gruppen führte. Während des gesamten Beobachtungszeitraumes befanden sich die mittleren GGT-Aktivitäten beider Gruppen jedoch innerhalb des Referenzbereiches, weshalb den genannten signifikanten Unterschieden keine nennenswerte physiologische Bedeutung beigemessen werden kann.
- Die weiteren Parameter (Gesamtbilirubinkonzentration im Serum, AST-Aktivität im Serum, NEFA-Konzentration im Serum, BHB-Konzentration im Serum, Ketonkörperkonzentration im Harn, mithilfe des „Precision[®] Xceed™“ ermittelte BHB-Konzentration im Blut und Cholesterin-Konzentration im Serum) lassen in ihrer Entwicklung keine relevanten Unterschiede beider Behandlungsmethoden auf den Energiestoffwechsels erkennen.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass durch einmalige Verabreichung des Kuhtrankes an Milchkühe im Anschluss an die operative Behebung einer linksseitigen Labmagenverlagerung mittels „Roll & Toggle“-Methode (GRYMER u. STERNER) im Vergleich zu unbehandelten Kontrolltieren eine beschleunigte Rehydratation sowie ein schnelleres Absinken der Aktivität des Leberenzym GLDH erzielt werden konnte. Auf die weiteren Parameter des Energiestoffwechsels und des Elektrolythaushalts, die klinischen Parameter sowie die Futteraufnahme und Tagesmilchleistung hatte die Applikation des Kuhtrankes keine wesentlichen Effekte.

7 Summary

Effects of a cow drink on the convalescence of dairy cows after surgical correction of left abomasal displacement using the “Roll & Toggle” approach according to GRYMER and STERNER

The aim of the present study was to examine the effects of a single oral administration of a commercially available feed additive for dairy cows during the recovery phase following surgical repair of left abomasal displacement using the “Roll & Toggle”-technique according to GRYMER and STERNER.

To this end 53 dairy cows suffering from left abomasal displacement without any major concomitant disorders were assigned at random to either the experimental group (receiving the feed additive) or to the control group (receiving no feed additive), following treatment using the Roll & Toggle approach (GRYMER & STERNER 1982a). All animals included in the study were treated with 500 ml of a 40 percent dextrose solution administered intravenously immediately after surgery. The animals of the experimental group were offered the feed additive diluted in water for voluntary ingestion in the first instance and through force-feeding using a naso-gastric tube in second instance, while the animals of the control group remained untreated. Clinical examinations were performed on all cows before surgery as well as post operatively on the first, fifth and tenth days. In parallel, blood samples were obtained from which selected parameters of the electrolyte balance and the energy metabolism were determined. During the entire observation period the daily milk yield and feed consumption were recorded.

1.) Acceptance of the feed additive:

Altogether 4 animals (15.4 %) ingested the whole amount of the solution deliberately and 5 animals (19.2%) drank only a portion of it. In the latter animals, the remaining volumes were administered directly into the rumen using of naso-gastric tube. This was also true for 17 cows (65.4%) which refused to drink the fluid at all.

2.) Post surgical complications

The feed additive did not have any effect on the development of post surgical complications such as disturb the wound healing process, peritonitis, relapse, or death.

3.) Additional therapeutic measures

a Systematic application of antibiotics

The animals were treated parenterally with an antibiotic, whenever an increase in body-temperature to 39.5°C or more was present. Antibiotics were also administered when a disturbance in the wound healing process was present, or when peritonitis was suspected. No differences were observed with respect to the numbers of additional antibiotic treatments between the two groups.

b Additional treatments for ketosis

All animals that showed blood BHB values of $\geq 1,4$ mmol/l at retesting during the observation period were treated using an infusion of 500 ml of a 40 percent dextrose solution. The blood BHB value was determined with the help of the Precision® Xceed™ cowside test. Animals of the experimental group needed a significant higher amount of dextrose infusions than the animals of the control group. However this comparison includes the absolute numbers of administered infusions in both groups. Therefore there is no reference to an initial value. At the beginning of the study the animals of the experimental-group exhibited clearly lower serum glucose concentrations and clearly higher BHB concentrations in the serum than the animals of the control group, reflecting a more severe negative energy balance of the animals in this group.

4.) Post surgical clinical examinations:

a Findings:

The findings at clinical examination during the observation period (heart-, respiration-rate; body temperature; rumen fill, motility rate and strength of contractions) show no statistically significant differences between the animals of the experimental and the control groups.

b Feed intake and daily milk yield

During the observation period, both groups exhibited a significant increase in the average daily milk yield as well as an increase in the average feed intake was recorded. However, there were no statistically significant as well as verifiable differences between the groups.

5.) Laboratory analyses

a Water balance

All animals demonstrated a certain degree of dehydration on the day of surgery. However the animals belonging to the experimental group showed a faster return to a normal hydration status compared to those of the control group.

b Electrolyte balance

Referring to cows suffering from left abomasal displacement the alterations of the electrolyte and energy balance met the observations of other authors. Nevertheless, some differences between the two groups of study participants were detected for particular parameters:

- The post surgical development of the electrolyte balance showed a significant decrease of the average concentration of sodium in the serum from day 0 to day 5 among the animals of the experimental group. Statistically, this decrease was significantly different from that observed in control group. With regard to magnesium concentration in the serum a significant decrease was to be noticed in the control group. This decrease caused a remarkable difference between both study groups. Due to the fact that the average sodium concentration and the average magnesium concentration in the serum were within the reference range for both groups for the entire period of treatment, a considerable physiological importance is not to be ascribed to the stated remarkable differences.
- The alterations in the other electrolytes (calcium, phosphate, potassium, chloride), did not reveal any significant differences between the two groups.

c Energy metabolism

- Regarding the course of the post surgical serum glucose concentrations a significant increase from day 0 to 1 was detected within the animals of the experimental group. However, for the entire observational period no statistically significant differences were observed between the two groups.
- A significant decrease in the GLDH enzyme activity was observed for the animals of the experimental group between days 0 through 10, which revealed a statistically significant difference compared to the controls.
- In addition, animals of the experimental group exhibited a prominent decrease in the average GGT-activity in the serum from day 0 to day 1. In comparison of both groups this decrease led to a significant difference regarding the development of the average GGT-activity in the serum from day 0 to day 1. However the average GGT-activities were within the references range for the entire period of treatment. Therefore a considerable physiological importance is not to be ascribed to the stated remarkable differences.
- It was observed that the treatment had no effect on the other parameters (total-bilirubin, AST NEFA, BHB, cholesterol in the serum, ketone body concentrations in the urine).

The findings of the present study show that a single oral administration of a feed additive that was in solution resulted in a faster normalization of the hydration status as well as a decrease in the activity of the hepatic enzyme GLDH following surgical correction of left abomasal displacement in dairy cows. The application of the solution did not have an impact on the other parameters of the energy metabolism and the electrolyte balance, the clinical findings and feed consumption, as well as daily milk production.

8 Literaturverzeichnis

Anke M (1994):

Pathobiochemie des Stoffwechsels
in: Hartmann H, Meyer H (Hrsg.): Klinische Pathologie der Haustiere
Gustav Fischer Verlag Jena, Stuttgart

Baird GD (1977):

Aspects of ruminant intermediary metabolism in relation to ketosis
Biochem. Soc. Trans. 5, 819-827

Baird GD, Symons HW, Ash R (1975):

Some observations on metabolite production and utilization in vivo by the gut and liver of adult dairy cows
J. Agric. Sci. 85, 281-296

Barisani C (2004):

Evoluzione della tecnica di Janowitz per la risoluzione della dislocazione abomasale sinistra secondo Barisani
Summa 5, 35-39

Braun U (1997):

Atlas und Lehrbuch der Ultraschalluntersuchung beim Rind
Blackwell Wissenschafts-Verlag, Berlin

Begg H (1950):

Diseases of the stomach of the adult ruminant
Vet. Rec. 62, 797-808

Begg H, Whiteford WA (1956):

Displacement of the abomasum in the cow
Vet. Rec. 68, 122-125

Bell AW, Ehrhardt RA (2000):

Regulation of macronutrient partitioning between maternal and conceptus tissues in the pregnant ruminant
in: Cronje WB (Hrsg.): Ruminant Physiology, Digestion, Metabolism, Growth and Reproduction. CAB International, Wallingford, U.K., 3-20

Bergman EN, Brockman RP, Kaufman CF (1974):

Glucose metabolism in ruminants: Comparison of whole-body turnover with production by gut, liver and kidneys
Fed. Proc. 33, 1849-1954

Bogin E, Avidar Y, Merom M, Soback S, Brenner G (1988):

Biochemical changes associated with fatty liver syndrome in cows
J. Comp. Pathol. 98, 337-347

Breukink HJ (1991):

Abomasal displacement: Etiology, pathogenesis, treatment and prevention
Bovine Pract. 26, 148-153

Breukink HJ, Kronemann J (1963):

The „Steelband-effect“, a new diagnostic aid in inspection of the cow concerning the presence of dilatation and/or dislocation
Tijdschr. Diergeneesk. 88, 8-12

Breukink HJ, Kuiper R (1976):

Abomasal Reflux in cattle with various gastrointestinal disorders
In: Proc. 9th World Congress on diseases in cattles, Paris, 2, 439-446

Breukink HJ, Kuiper R (1980):

Digestive disorders following obstruction of flow of ingesta through the abomasum and small intestine
Bov. Pract. 15, 139-143

Breves G (2007):

Züchtung und Stoffwechselstabilität beim Rind - Empfehlungen für die Zucht und Haltung
Züchtungskunde, 79, 52-58, Eugen Ulmer KG, Stuttgart

Brockman RP (1993):

Glucose and short-chain fatty acid metabolism
in: Forbes JM, France J (Hrsg.): Quantitative Aspects of Ruminant Digestion and Metabolism
CAB International, Wallingford, UK, 249-265

Brockman RP, Laarveld B (1986):

Hormonal regulation of metabolism in ruminants: a review
Livestock Prod. Sci. 14, 313-334

Cameron REB, Dyk PB, Herdt TH, Kaneene JB, Miller R, Buchholtz HF, Liesman JS, Vandehaar MJ, Emery RS (1998):

Dry Cow Diet, Management, and Energy Balance as Risk Factors for Displaced Abomasum in High Producing Dairy Herds
J. Dairy Sci. 81, 132-139

Christiansen K (2004):

Laparoskopisch kontrollierte Operation des nach links verlagerten Labmagens (Janowitz-Operation) ohne Ablegen des Patienten
Tierärztl. Prax. 32 (G), 118-121

Constable PD, Miller GY, Hoffsis GF, Hull BL, Rings DM (1992):

Risk factors for abomasal volvulus and left abomasal displacement in cattle
Am. J. Vet. Res. 53, 1184-1192

Coppock CE, Noller CH, Wolfe SA, Callahan CJ, Baker JS (1972):

Effect of Forage-Concentrate Ratio in Complete Feeds Fed ad Libitum on Feed Intake Prepartum and the Occurrence of Abomasal Displacement in Dairy Cows
J Dairy Sci. 55, 783-789

Dann HM, Drackley JK, Morin DE (2001):

Effects of prepartum feed intake and postpartum health disorders on dairy cow performance and blood and liver constituents
International Animal Agriculture and Food Science Conference, Indianapolis

Danfaer A, Tetens V, Agergaard N (1995):

Review and experimental study on the physiological and quantitative aspects of gluconeogenesis in lactating ruminants.
Comp. Biochem. Physiol. B 111, 201-210

De Barros Filho IR (2002):

Perioperative Veränderungen im Säure- Basen- und Elektrolythaushalt von abomasopexierten oder omentopexierten Kühen mit linksseitiger Labmagenverlagerung Hannover, Tierärztliche Hochschule, Dissertation

Delgado-Lecaroz R, Warnick LD, Guard CL, Smith MC, Barry DA (2000):

Cross-sectional study of the association of abomasal displacement or volvulus with serum electrolyte and mineral concentrations in dairy cows
Can. Vet. J. 41, 301-305

Dickenson JD, Vander Dussen M, Kircher J, Beer F (1998):

They key on close-up cows
48th Annual Hoard's Dairyman Round Table

Dirksen G (1961):

Vorkommen, Ursachen und Entwicklung der linksseitigen Labmagenverlagerung (Dislocatio abomasi sinistra) des Rindes
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 68, 8-12

Dirksen G (1967):

Present state of diagnosis, treatment and prophylaxis of left displacement of bovine abomasum
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 74, 625-633

Dirksen G (1978):

Krankheiten des Verdauungsapparates. In: G. Rosenberger (Hrsg.): Krankheiten des Rindes 3. Aufl. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg

Dirksen G (1984):

Metabolische Alkalose und abomasoruminaler Reflux infolge von Passagebehinderungen im Labmagen-Darmbereich
Prakt. Tierarzt, Coll. Vet. XV, 65-71

Dirksen G. (1990):

In: G. Rosenberger (Hrsg.): Die klinische Untersuchung des Rindes 3. Aufl. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg

Dirksen G (2006a):

Krankheiten der Bewegungsorgane
in: Dirksen G, Gründer HD, Stöber (Hrsg.): Innere Medizin und Chirurgie des Rindes 5. Aufl. Parey in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG, Stuttgart

Dirksen G (2006b):

Krankheiten der Verdauungsorgane und der Bauchwand
in: Dirksen G, Gründer HD, Stöber (Hrsg.): Innere Medizin und Chirurgie des Rindes 5. Aufl. Parey in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG, Stuttgart

Doll (2007):

Aktuelles zu den Ursachen der Labmagenverlagerung
Züchtungskunde, 79, 59-69, Eugen Ulmer KG, Stuttgart

Doll K, Sickinger M, Seeger T (2009):

New aspects in the pathogenesis of abomasal displacement
The Veterinary Journal 181, 90-96

Drackley JK (1999):

Biology of dairy cows during the transition period: The final frontier?

J. Dairy Sci. 81, 2259-2273

Duffield TF, Lissemore KD, McBride BW, Leslie KE (2009):

Impact of ketosis in early lactation dairy cows on health and production

J. Dairy Sci. 92, 571-580

Edmonson AJ, Lean IJ, Weaver LD, Farver T, Webster G (1989):

A body condition scoring chart for Holstein cows

J. Dairy Sci. 72, 68-78

Enemark JMD, Schmidt HB, Jakobsen J, Enevoldsen C (2009):

Failure to improve energy balance or dehydration by drenching transition cows with water and electrolytes at calving

Vet. Res. Commun. 33, 123-137

Ferguson JD (1991):

Nutrition and reproduction in dairy cows

Food Anim. Pract. 7, 483-507

Flachowsky G (2000):

Glucose - ein Schlüssel für hohe Leistungen

in: Fütterung der 10.000-Liter-Kuh, Arbeiten des DLG, 196, 43-56

Fürll M (1994):

Fettlebersyndrom der Milchkuh

Handlexikon der tierärztlichen Praxis, 260-268

Fürll M (2004):

Stoffwechselkontrollen und Stoffwechselüberwachung bei Rindern. Teil 1: Chancen, Regeln und Risiken

Nutztierpraxis aktuell 9(6), 8-17

Fürll M (2005):

Spezielle Untersuchungen beim Wiederkäuer

In: Kraft W. u. Dürr UM. (Hrsg.): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin.

6. Aufl. Schattauer Verlag, Stuttgart, New York

Fürll M, Kirbach H, Knoblauch B (1993):

Glukokortikosteroideinfluss auf die fastenstimulierte Lipolyse und die Leberfunktion bei Milchkühen

Tierärztl. Prax. 21, 399-403

Fürll M, Krüger M (1998):

Zur Ätiologie, Pathogenese und Prophylaxe der geburtsnahen Labmagenverlagerung (Dislocatio abomasi - DA) bei Kühen

Proc. Intern. Workshop Leipzig, 141-162

Fürll M, Krüger M (1999):

Alternative Möglichkeiten zur Prophylaxe der Dislocatio abomasi beim Rind

Prakt. Tierarzt, Coll. Vet. XXIX, 81-90

Fürll M, Sattler T, Daggagh MN, Spielmann C, Fürll B (1999):

Ätiologie und Prophylaxe von Reperfusionsschäden

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 106(9), 389-393

Fürll M, Schäfer M (1992):

Lipolyse und Hyperbilirubinämie – Ein Beitrag zur Pathogenese des Ikterus

Mh. Vet. Med. 47, 181-185

Fürll M, Schriever U, Jäkel L, Martens H (2001):

„Drenchen“ bei Hochleistungskühen nach oder vor der Geburt

In: Prof.Dr.E Wiesner (Hrsg.): Handlexikon der Tierärztlichen Praxis, Enke Verlag Stuttgart, 188a-c

Gasteiner J (2000):

Ketose, die bedeutendste Stoffwechselerkrankung der Milchkuh

27. Viehwirtschaftliche Fachtagung, BAL Gumpenstein

Gearhart MA, Curtis CR, Erb HN, Smith RD, Sniffen CJ, Chase LE, Cooper MD (1990):

Relationship of changes in condition score to cow health in Holsteins

J. Dairy Sci. 73, 3132-3140

Geelen MJH, Wensing T (2006):

Studies on hepatic lipidosis and coinciding health and fertility problems of high-producing dairy cows using the “Utrecht fatty liver model of dairy cows”. A review

The Veterinary quarterly 28(3), 90-104

Geishauser T (1995):

Abomasal displacement in the bovine – a review on character, occurrence, aetiology and pathogenesis

J. Vet. Med. A. 42, 229-251

Geishauser T (2001):

Drenchen der Milchkuh: Wie und womit?

VETimpulse 18,14-15

Geishauser T, Leslie K, Duffield T (1997):

Evaluation of aspartate aminotransferase activity and β -hydroxybutyrateconcentration in blood as tests for left displaced abomasum in dairy cows

Am. J. Vet. Res. 58, 1216-1220

Geishauser T, Leslie K, Duffield T (2000):

Metabolic aspects in the etiology of displaced abomasum

Vet. Clin. North Am. Food. Anim. Pract. 16, 255-265

Geishauser T, Reiche D, Schemann M (1998):

In vitro motility disorders associated with displaced abomasum in dairy cows

Neurogastroenterol. Motil. 10, 395-401

Geishauser T, Reiche D, Seeh C, Thunker B, Verwohlt S, Failing K (1996):

pH, Natrium, Kalium, Magnesium, Kalzium, Phosphat und Chlorid im Pansen- und Labmageninhalt von Kühen mit Labmagenverlagerung

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 103, 16-20

Gieseler T (2006):

Einfluss von Flunixin-Meglumin und Neoancemin® auf die klinische Rekonvaleszenz, die Labmagenentleerung und den antioxidativen Stoffwechsel bei Kühen mit linksseitiger Labmagenverlagerung
Leipzig, Veterinärmedizinische Fakultät, Dissertation

Goff JP (2004):

Common syndromes affecting transition cows
Proc. Intermountain Nutr. Conf., Utah State University, Salt Lake City, UT, 109-132

Goff JP, Horst RL (1994):

Calcium salts for treating hypocalcemia: carrier effects, acid-base balance, and oral versus rectal administration
J. Dairy Sci. 77, 1451-1456

Goff JP, Horst RL (1997):

Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders
J. Dairy Sci. 80, 1260-1268

Goff JP, Horst RL, Jardon PW, Borelli C, Wedam J (1996):

Field Trials of an Oral Calcium Propionate Paste as an Aid to Prevent Milk Fever in Periparturient Dairy Cows
J. Dairy Sci. 79, 378-383

Große-Uhlmann N (2008):

Stabilisierung des postpartalen Stoffwechsels bei Kühen mit dem Energietränk Rindavit®
Leipzig, Veterinärmedizinische Fakultät, Dissertation

Grünberg W (2008):

Phosphorus Homeostasis in Dairy Cattle: Some Answers, More Questions
Tri-State Dairy Nutrition Conference, 29-33

Grünberg W, Constable PD, Schröder U, Staufenbiel R, Morin DE, Rohn M (2005):

Phosphorus homeostasis in dairy cows with abomasal displacement or abomasal volvulus
J. Vet. Intern. Med. 19, 894-898

Grünberg W, Morin DE, Drackley JK, Barger AM, Constable PD (2006):

Effect of continuous intravenous administration of a 50% dextrose solution on phosphorus homeostasis in dairy cows
J. Am. Vet. Med. Assoc. 229, 413-420

Grummer RR (1995):

Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition dairy cow
J. Anim. Sci. 73, 2820-2833

Grunert E (1990):

Weiblicher Geschlechtsapparat
In: G. Rosenberger (Hrsg.): Die klinische Untersuchung des Rindes
3. Aufl. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg

Gundelach Y (2005):

Einfluss des postpartalen Drenchens mit Kalziumpropionat auf die Stoffwechselfgesundheit, Milchleistung, Fertilität und Allgemeingesundheit bei hochleistenden Milchkühen
Hannover, Tierärztliche Hochschule, Dissertation

Grymer J, Ames NK (1981):

Bovine abdominal pings: clinical examination and differential diagnosis
Comp.Contin.Educ.Pract.Vet. 3, 311-318

Grymer J, Sterner KE (1982a):

A new technique for percutaneous fixation of left displaced abomasum
Ber. Int. Kongr. Rinderkrankheiten, Amsterdam 12, 724-728

Grymer J, Sterner KE (1982b):

Percutaneous fixation of left displacement abomasum, using a bar suture
J. Am. Vet. Med. A. 180, 1458-1461

Hartmann H (1994):

Pathobiochemie des Stoffwechsels
in: H. Hartmann und H. Meyer (Hrsg.): Klinische Pathologie der Haustiere
Gustav Fischer Verlag Jena, Stuttgart

Heimberg P (1999):

Kontrollierte klinische Studie über die Behandlung von Kühen mit linksseitiger
Labmagenverlagerung mittels perkutaner Abomasopexie (modifizierte Methode nach
STERNER und GRYMER) im Vergleich zur Omentopexie nach Laparotomie von rechts
(Methode Hannover)
Hannover, Tierärztliche Hochschule, Dissertation

Heitmann RN, Dawes DJ, Sensenig (1987):

Hepatic ketogenesis and peripheral ketone body utilization in the ruminant
J. Nutr. 117, 1174-1180

Herdth TH (1988):

Fatty liver in dairy cows
Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 4, 269-287

Herdth TH (2000):

Ruminant adaptation to negative energy balance – Influences on the etiology of ketosis and
fatty liver
Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Pract. 16, 215-221

Holtenius P, Holtenius K (1996):

New aspects of Ketone Bodies in Energy Metabolism of Dairy Cows: A Review
J. Vet. Med. A. 43, 579-587

Holter JB, Slotnick MJ, Hayes HH, Bozak CK, Urban WE, McGilliard Jr. and ML (1990):

Effect of prepartum dietary energy on condition score, postpartum energy, nitrogen partitions
and lactation production responses
J. Dairy Sci. 73, 3502-3511

Horst RL, Goff JP, Reinhardt TA, Buxton DR (1997):

Strategies for preventing milk fever in dairy cattle
J Dairy Sci. 80, 1269-1280

Hull BL (1972):

Closed suturing technique for correction of left abomasal displacement
Iowa State Univ. Vet. 3, 142-144

Hulsen J (2004):

Kuhsignale, Krankheiten und Störungen früher erkennen
Landwirtschaftsverlag GmbH, Münster- Hilstrup

Hutjens M (2004):

Drenching Fresh Cows
University of Illinois at Urbana-Champaign
(zitiert vom 10.03.2010)
<http://www.livestocktrail.uiuc.edu/dairy/paperDisplay.cfm?ContentID=636>

Iwersen M, Falkenberg U, Voigtsberger R, Forderung D, Heuwieser W (2009):

Evaluation of an electronic cowside test to detect subclinical ketosis in cows
J. Dairy Sci 92, 2618-2624

Janowitz H (1998):

Laparoskopische Reposition und Fixation des nach links verlagerten Labmagens beim Rind
Tierärztl. Prax. 26(G), 308-313

Jeroch H, Drochner W, Simon O (1999):

Ernährung landwirtschaftlicher Nutztiere
Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart

Johannsen U, Menger S, Staufenbiel S, Klukas H (1993):

Untersuchungen zur Morphologie und Funktion der Leber von Hochleistungskühen 2
Wochen post partum
Dtsch. tierärztl. Wschr. 100, 169-208

Jorritsma R, Wensing T, Kruijff TAM (2003):

Metabolic changes in early lactation and impaired reproductive performance in dairy cows.
Vet. Res. 34, 11-26

Kaufhold B, Brentrup H (1987):

Klinische Prüfung der perkutanen Labmagenfixation nach Grymer und Sterner
Der praktische Tierarzt 10, 11-16

Kelton DF, Garcia J, Guard CL, Dinsmore RP, Powers PM, Smith MC, Stehman S, Ralston N, White ME (1988):

Bar suture (toggle pin) vs open surgical abomasopexy for treatment of left displaced abomasum in dairy cattle
J. Am. Vet Med. Assoc. 193, 557-559

Kirchgessner M (1992):

(Hrsg.) Tierernährung
8.Aufl., DLG-Verlag, Frankfurt/Main

Koch F (2003):

Kontrollierte klinische Studie über die Behandlung von Kühen mit linksseitiger Labmagenverlagerung mittels perkutaner Abomasopexie unter endoskopischer Sichtkontrolle (Methode nach JANOWITZ) im Vergleich zur Omentopexie nach Laparotomie von rechts (Methode nach DIRKSEN)
Hannover, Tierärztliche Hochschule, Dissertation

Kötter R (2005):

Feldstudie zur Behandlung von Kühen mit linksseitiger Labmagenverlagerung mittels laparoskopischer Abomasopexie nach JANOWITZ
Hannover, Tierärztliche Hochschule, Dissertation

Kolb E (1981):

Neuere biochemische Erkenntnisse zum Mechanismus der Entstehung und der Verwertung der Ketonkörper
Mh. Vet. Med. 36, 625-629

Kümper H, Gründer HD (1997):

Die differentialdiagnostische Bedeutung von Klingel- und Plätschergeräuschen in der Bauchhöhle des erwachsenen Rindes
Tierärztl. Praxis 25, 568-575

Kümper H, Seeger T (2003):

Labmagenverlagerung beim erwachsenen Rind. Teil 1: Vorkommen, Erkennung und Unterscheidung
Tierärztl. Praxis 31(G):117-121

Kuiper R (1991):

Abomasal diseases
Bovine Pract. 26; 111-117

Kräft S (2004):

Charakterisierung der peripheren Insulin-Response und Insulin-Sensitivität bei trockenstehenden, laktierenden und leberverfetteten Milchkühen ohne und mit Ketose mittels hyperinsulinämischer, euglycämischer Clamps
Hannover, Tierärztliche Hochschule, Dissertation

Kraft W, Dürr UM (2005):

(Hrsg) Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin
6.Aufl., Schattauer Verlag Stuttgart

Kreher M, Löbzien D, Zabel S (2008):

Minimalinvasive Therapie der linksseitigen Labmagenverlagerung unter digitaler Kontrolle nach Kreher
Nutztierpraxis Aktuell 26, 44-47

Kronfeld DS (1982):

Major metabolic determinants of milk volume , mammary efficiency and spontaneous ketosis in dairy cows
J. Dairy Sci. 65, 2204-2212

Lagerweij E, Numans SR (1968):

The „Utrecht method“ of surgical treatment of the bovine abomasal displacement
Tijdschr. Diergeneesk. 93, 366-376

LeBlanc SJ, Leslie KE, Duffield TF (2005):

Metabolic Predictors of Displaced Abomasum in Dairy Cattle
J. Dairy Sci. 88, 159-170

Laue HJ (1994)

Wasseraufnahme von Milchkühen
Rationalisierungskuratorium für Landwirtschaft 28, 617-623

Mahlkow-Nerge K (2004):

Ohne Wasser keine Milch
Nutztierpraxis Aktuell, Ausg.10,
(zitiert vom 06.05.2010)
http://ava1.de/pdf/artikel/rinder/2004_04_mahlkow-nerge.pdf

Markusfeld O (1986):

The association of health traits in Holstein cattle
Prev. Vet. Med. 4, 173-183

Martens H (1998):

Beziehung zwischen Fütterung, Physiologie der Vormägen und der Pathogenese der Labmagenverlagerung. Internationaler Workshop Leipzig: Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik, Prognose; Therapie und Prophylaxe der Dislocatio abomasi, 81-103

Martig J (2006):

Hypokalzämische Gebärlähmung
in: Dirksen G, Gründer HD, Stöber (Hrsg.): Innere Medizin und Chirurgie des Rindes
5. Aufl. Parey in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG, Stuttgart

Massey CD, Wang C, Donovan GA, Beede DK (1993):

Hypocalcemia at parturition as a risk factor for left displacement of the abomasum in dairy cows
J. Am. Vet. Med. Assoc. 15, 852-854

Matthe A, Lebzien P, Flachowsky G (2000):

Zur Bedeutung von Bypass-Stärke für die Glukoseversorgung von hochleistenden Milchkühen
In: Drochner W, Flachowsky G, Kamphues J, Leibetseder J, Pfeffer E, Wolfram S (Hrsg.):
Übersichten zur Tierernährung. 1.Aufl. DLG-Verlag, 1-64

Mc Namara JP (1991):

Regulation of adipose tissue metabolism in support of lactation
J. Dairy Sci. 74: 706-719

Meermann A, Aksoy G (1983):

Untersuchung des Labmagen- und des Pansensaftes, des Blutserums sowie des roten Blutbildes bei gesunden und bei an Labmagenverlagerung erkrankten Rindern
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 90, 208-213

Melendez P, Donovan A, Risco CA, Hall MB, Littell R, Goff J (2002):

Metabolic responses of transition Holstein cows fed anionic salts and supplemented at calving with calcium and energy
J. Dairy Sci. 85(5), 1085-1092

Mertens M (1992):

Leberbiopsie beim Rind: Histologische und enzymhistochemische Auswertungen von Biopaten aus Kühen mit Dislocatio abomasi sinistra
Hannover, Tierärztliche Hochschule, Dissertation

Mudron P, Sallmann HP, Rehage J, Höltershinken M, Kovac G, Bartko P, Scholz H (1994):

Auswirkungen einer operativen Reposition der linksseitigen Labmagenverlagerung auf Parameter des Energiestoffwechsels bei Milchkühen
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 101, 376-378

Müller H (1953):

Verlagerung und Torsion des Labmagens bei einer Kuh
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 21/22, 230-232

- Mulon PJ, Babkine M, Desrochers A** (2006):
Ventral laparoscopic abomasopexy in 18 cattle with displaced abomasum
Vet. Surg. 35, 347-355
- Muto S** (2001):
Potassium Transport in the Mammalian Collecting Duct
Physiol. Rev. 81, 85-116
- Muyile E, van den Hende C, Sustronck B, Deprez P** (1990):
Biochemical Profiles in Cows with Abomasal Displacement Estimated by Blood and Liver Parameters
J. Vet. Med. A. 37, 259-263
- Newman KD, Anderson DE, Silveira F** (2005):
One-step laparoscopic abomasopexy for correction of left-sided displacement of the abomasum in dairy cows
J. Am. Vet. Med. Assoc. 227(7), 1142-1147
- Nielen M, Aarts MGA, Jonkers GM, Wensing T, Schukken YH** (1994):
Evaluation of two cowside tests for the detection of subclinical ketosis in dairy cows
Can. Vet. J. 35, 229-232
- Peterson AB, Orth MW, Goff JP, Beede DK** (2005):
Preparturient responses of multiparous Holstein cows fed different dietary phosphorus concentrations prepartum
J. Dairy Sci. 88, 3582-3594
- Pherson BG, Shaver RD** (1992):
Displaced abomasum: clinical data and effects of peripartal feeding and management on incidence
Proc. Am. Assoc. Bovine Pract. World Buiatric Congress St. Paul MN Stillwater; 116
- Pickett MM, Piepenbrink MS, Overtown TR** (2003):
Effects of propylene glycol or fat drench on plasma metabolites, liver composition, and production of dairy cows during the periparturient period
J. Dairy Sci. 86, 2113-2121
- Pryce JE, Coffey MP, Simm G** (2001):
The relationship between body condition score and reproductive performance
J. Dairy Sci. 84, 1509-1515
- Rehage J, Mertens M, Stockhofe-Zurwieden N, Kaske M, Scholz H** (1996):
Post surgical convalescence of dairy cows with left abomasal displacement in relation to fatty liver
Schweiz. Arch. Tierheilk. 138, 361-368
- Reiche D** (1998):
Labmagenverlagerung: Physiologie und Pathophysiologie der Labmagenmotorik
in: Füll M (Hrsg.): Proc. Internat. Workshop über Ätiologie Pathogenese, Diagnostik, Prognose, Therapie und Prophylaxe der Dislocatio abomasi. Universitätsverlag Leipzig, 17-27
- Reid IM, Roberts CJ, Treacher RJ, Williams LA** (1986):
Effect of body condition on calving on tissue mobilisation, development of fatty liver and blood chemistry of dairy cows
Anim. Prod. 43, 7-15

Robertson JM (1966):

Left displacement of the bovine abomasum: laboratory findings
J. Am. Vet. Med. Assoc. 44, 493-500

Robertson JM, Boucher WB (1966):

Treatment of left displacement of the bovine abomasum
J. Am. Vet. Med. Assoc. 149, 1423-1429

Rohn M, Tenhagen BA, Hofmann W (2004a):

Survival of Dairy Cows After Surgery to Correct Abomasal Displacement: 1. Clinical and Laboratory Parameters and Overall Survival
J. Vet. Med. A. 51, 294-299

Rohn M, Tenhagen BA, Hofmann W (2004b):

Survival of Dairy Cows After Surgery to Correct Abomasal Displacement: 2. Association of Clinical and Laboratory Parameters with Survival in Cows with Left Abomasal Displacement
J. Vet. Med. A. 51, 300-305

Rohrbach BW, Cannedy AL, Freeman K, Slenning BD (1999):

Risk factors for abomasal displacement in dairy cows
J. Am. Vet. Med. Assoc. 214(11), 1660-1663

Rosenberger G., Dirksen G (1957):

Über die Labmagenverlagerung des Rindes
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 64, 2-7

Rosenberger G., Dirksen G, Gründer HD, Stöber M (1990):

Die klinische Untersuchung des Rindes
3. Aufl., Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg

Rosenberger G., Dirksen G, Stöber M (1976):

Diagnose und Therapie der linksseitigen Labmagenverlagerung beim Rind (Dislocatio abomasi sinister)

Institut für den wissenschaftlichen Film, Film C 1116, Göttingen

(zitiert vom 06.03.2010):

<http://www.iwf.de/iwf/res/mkat/others/bp/02000011160110000000.pdf>

Rossow N (2003a):

Gesundheits- und Fruchtbarkeitsmanagement in Milchkuhbeständen Teil 5:
Managementaufgaben vom Abkalben bis zum Erreichen der Laktationsspitze

(zitiert vom 06.03.2010):

<http://www.portal-rind.de/index.php?name=News&file=article&sid=99>

Rossow N (2003b)

Die Energiebilanzsituation der Milchkuh in der Früh-laktation

(zitiert vom 06.03.2010):

<http://www.portal-rind.de/index.php?name=News&file=article&sid=49>

Rossow N (2004a):

Das Glukosebeschaffungsproblem der Hochleistungskuh
Großtierpraxis 03, 25-30

Rossow N (2004b):

Allgemeine Grundlagen des Fettstoffwechsels der Hochleistungskuh
Großtierpraxis 05, 6-13

Rossow N, Staufenbiel R (1983):

Störungen des Lipidstoffwechsels bei der Milchkuh unter besonderer Berücksichtigung der Lipolyse
Mh. Vet. Med. 38, 404-409

Rothert J (2000):

Drenchen: Kühe mit warmem Wasser fit machen
Top agrar 12, R14-15

Schenk M, Kolb E (1990):

Grundriss der physiologischen Chemie.
8. Aufl., Gustav Fischer Verlag Jena

Schmauß M (2006):

Beziehung zwischen verschiedenen Parametern des Energiestoffwechsels und Störungen der Fertilität beim Milchrind unter Berücksichtigung der individuellen Futteraufnahme
München, Tierärztliche Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität, Dissertation

Schriever U (2004):

Untersuchungen zum Drenchen am ersten Tag post partum bei Kühen und Färsen
Leipzig, Veterinärmedizinische Fakultät, Dissertation

Schröder UJ, Staufenbiel R (2006):

Methods to determine body fat reserves in the dairy cow with special regard to ultrasonographic measurement of backfat thickness
J. Dairy Sci. 89, 1-14

Seeger T (2004):

Kontrollierte klinische Studie über die laparoskopische Behandlung von Kühen mit linksseitiger Labmagenverlagerung (Methode nach Janowitz) im Vergleich zur Reposition mit Omentopexie nach Laparotomie von rechts (Methode nach Dirksen)
Gießen, Justus-Liebig-Universität, Dissertation

Seeling W, Rockemann M (1993):

Beeinflusst die Schmerztherapie postoperative Morbidität und Letalität?
Der Schmerz 7, 85-96

Shaver RD (1997):

Nutritional risk factors in the etiology of left displaced abomasum in dairy cows: a review
J. Dairy Sci. 80, 2449-2453

Shirazi-Beechey SP, Wood SI, Dyer J, Scott D, King PT (1995):

in: v.Engelhardt W, Leonhard-Markes S, Breves G (Hrsg.): Intestinal sugar transport in ruminants. Ruminant physiology: digestion and metabolism, growth and reproduction.
8.Intern.Symp. on Ruminant Physiol., Proc.,117-133

Sickinger M (2007):

Histomorphometrische und immunhistochemische Untersuchungen der Labmagenwand von Kühen in Beziehung zu Rasse und Verlagerungszustand
Gießen, Justus-Liebig-Universität, Dissertation

Staufenbiel R (1992):

Energie- und Fettstoffwechsel des Rindes. Untersuchungskonzept und Messung der Rückenfettdicke.
Mh. Vet. Med. 47, 467-474

Staufenbiel R (1993):

Energie- und Fettstoffwechsel des Rindes unter besonderer Berücksichtigung der Messung der Rückenfettdicke und der Untersuchung von Fettgewebe
Berlin, Freie Universität Fachbereich Veterinärmedizin, Habil.-Schr.

Staufenbiel R (1998):

Ansätze zur Prophylaxe der Labmagenverlagerung.
in: Fürll M (Hrsg.): Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik, Therapie und Prophylaxe der Dislocatio abomasi
Proc. Intern. Workshop Leipzig

Staufenbiel R, Lügner D, Lügner E, Rossow N (1990):

Zur Beurteilung des Leberfettgehaltes bei der Milchkuh
Monatsh. Veterinärmed. 45, 532-537

Staufenbiel R, Schröder UJ (2004):

Körperkonditionsbeurteilung mittels Ultraschallmessung. Teil 2
Vet. Spiegel 3, 227-230

Staufenbiel R, Staufenbiel B, Lachmann I, Lukas H (1991):

Fettstoffwechsel und Fruchtbarkeit der Milchkuh.
Prakt. Tierarzt Coll. Vet. 22, 18-25

Steiner A (1996):

Die chirurgische Behandlung der linksseitigen Labmagenverlagerung bei der Kuh: Eine Literaturübersicht
Schweiz. Arch. Tierheilk. 138, 353-360

Stengärde L, Pherson BG (1998):

Abomasal displacement: clinical data different treatments and proposed methods for prevention
Internat. Workshop "Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik, Prognose, Therapie und Prophylaxe der Dislocatio abomasi", Leipzig

Stengärde L, Tråvén M, Emanuelsen U, Holtenius K, Hultgren J, Niskanen R (2008):

Metabolic profiles in five high-producing Swedish dairy herds with a history of abomasal displacement and ketosis
Acta. Vet. Scand. 50, 31-41

Sterner KE, Grymer J (2006):

Reposition des nach links verlagerten Labmagens mit der Toggle-Suture-Technik
Praktischer Tierarzt 87(1), 50-54

Stöber M (1978):

Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels
in: G. Rosenberger (Hrsg.): Krankheiten des Rindes
2. Aufl. Verlag Parey, Berlin, Hamburg, 1051-1070

Stöber M (2006a):

Fütterungs- und stoffwechselbedingte Krankheiten der Leber
in: Dirksen G, Gründer HD, Stöber (Hrsg.): Innere Medizin und Chirurgie des Rindes
5. Aufl. Parey in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG, Stuttgart

Stöber M (2006b):

Unspezifisch bedingte Krankheiten von Leber und Gallenblase
in: Dirksen G, Gründer HD, Stöber (Hrsg.): Innere Medizin und Chirurgie des Rindes
5. Aufl. Parey in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG, Stuttgart

Stöber M, Scholz H (2006):

Fütterungs-, mangel- und vergiftungsbedingte Krankheiten der Organe des zentralen Nervensystems
in: Dirksen G, Gründer HD, Stöber (Hrsg.): Innere Medizin und Chirurgie des Rindes
5. Aufl. Parey in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG, Stuttgart

Stöber M, Dirksen G (1981):

Das Lipomobilisationssyndrom (Verfettungssyndrom) der Milchkuh
Prakt. Tierarzt 63, Coll. Vet. XII, 79-88

Stöber M, Gründer HD (1990):

Kreislauf. in: G. Rosenberger (Hrsg.): Die klinische Untersuchung des Rindes
3. Aufl. Paul Parey, Berlin und Hamburg

Stokes SR, Goff JP (2001):

Evaluation of calcium propionate and propylene glycol administered into the esophagus at calving
Prof. Anim. Sci. 17, 115-122

Straiton EC, McIntee DP (1959):

Correction of the displaced abomasum
Vet. Rec. 71, 871-872

Svendsen P (1969):

Ethiology and pathogenesis of abomasal displacement in cattle
Nord. Vet. Med. 21: Suppl. 1, 1-60

Türck G (2009):

Bedeutung von Kalium und Insulin für die Motilität der Labmagenmuskulatur
Hannover, Tierärztliche Hochschule, Dissertation

Urdl M (2008):

Zusammenhänge zwischen Körperkondition und Futteraufnahme.
Tierärztliche Bestandsbetreuung von Milchviehbetrieben, Fortbildung für Tierärzte,
LFZ Raumberg-Gumpenstein

Vandehaar MJ, Yousif G, Sharma BK, Herdt TH, Emery RS, Allen MS, Liesman JS

(1999): Effect of energy and protein density of prepartum diets on fat and protein metabolism of dairy cattle in the preparturient period.
J. Dairy Sci. 82, 1282-1295

Van den Top AM, Wensing T, Geelen MJH, Wentink GH, van 't Klooster AT, Beynen AC

(1995): Time trends of plasma lipids and enzymes synthesizing hepatic triacylglycerol during postpartum development of fatty liver in dairy cows
J. Dairy Sci. 78, 2208-2220

Van Meirhaeghe H, Deprez P, Hende C, Muyelle E (1988):

The influence of insulin on abomasal emptying in cattle
J. Vet. Med. A. 35, 213-220

Van Winden SC, Jorritsma R, Müller KE, Noordhuizen JP (2003):

Feed intake, milk yield and metabolic parameters prior to left displaced abomasum in dairy cows

J. Dairy Sci. 86, 1465-1471

Vlaminck K, v Meirhaege H, Hende C, Muyelle E (1985):

Einfluss von Endotoxinen auf die Labmagenentleerung beim Rind

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 92, 392-395

Vörös K, Goetze L, Lattmann J, Scholz H (1985):

Serumelektrolyte und Parameter des Säurebasenhaushaltes in Blut und Harn bei an Labmagenverlagerung erkrankten Kühen (unter Berücksichtigung des Refluxsyndromes)

Zbl. Vet. Med. A. 32, 110-118

Vörös K, Rüdiger B, Stöber M, Deegen E (1983):

Untersuchungen der Atemtätigkeit bei an Labmagenverlagerung erkrankten Kühen: Einfluß der metabolischen Alkalose

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 90, 468-471

Von Freital J (2003):

Rekonvaleszenz und Verbleib von Kühen nach Behebung der linksseitigen

Labmagenverlagerung mittels perkutaner Abomasopexie nach GRZYMER und STERNER im Vergleich zur Omentopexie nach DIRKSEN

Hannover, Tierärztliche Hochschule, Dissertation

Weekes TEC (1991):

Hormonal control of glucose metabolism.

in: Tsuda T, Sasaki Y, Kawashima R (Hrsg.): Physiological Aspects of Digestion and Metabolism in Ruminants

Academic Press New York/Boston/London, 183-200

Whitaker DA, Kelly JM, Smith EJ (1983):

Subclinical ketosis and serum beta-hydroxy-butyrate levels in dairy cattle

Br.Vet.J. 139, 462-463

Wittek T, Fürll M, Constable PD (2004):

Prevalence of endotoxemia in healthy postparturient dairy cows and cows with abomasal volvulus or left displaced abomasum

J. Vet. Intern. Med. 18, 574-580

Wolf V, Hamann H, Scholz H, Distl O (2001):

Einflüsse auf das Auftreten von Labmagenverlagerungen bei Deutschen Holstein Kühen

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 108, 403-408

9 Anhang

9.1 Darstellung des zeitlichen Versuchsablaufes

Tabelle 28: Darstellung des zeitlichen Versuchsablaufes

	Tag -1 1.d.a.op.	Tag 0 OP	Tag 1 1.d.p.op.	Tag 2 2.d.p.op.	Tag 3 3.d.p.op.	Tag 4 4.d.p.op.	Tag 5 5.d.p.op.	Tag 6 6.d.p.op.	Tag 7 7.d.p.op.	Tag 8 8.d.p.op.	Tag 9 9.d.p.op.	Tag10 10.d.p.op.
Erhebung des Vorberichtes		+										
Klinische Untersuchung		+	+				+					+
Entnahme von Blutproben		+	+				+					+
Blut[BHB]-Messung mittels „Precision® Xceed™“		+	+				+					
Bestimmung [Ketonkörper] im Harn		+	+				+					+
Chirurgische Intervention		+										
Infusion, Milki® - Kuhtrank		+										
Erfassung der Futteraufnahme	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Erfassung der Milchleistung	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Entfernung der Fäden												+

9.2 Protokollblatt zur Erfassung der Besitzerdaten, der Bestandsdaten, des Signalementes und der Anamnese

Protokollblatt zur Erfassung der Besitzerdaten, der Bestandsdaten, des Signalementes und der Anamnese

Patientennummer:
Aufnahmedatum:

Behandlungsgruppe:

Besitzerdaten			
Besitzer: Ort:		Straße: Telefon:	

Bestandsdaten			
Haltung: Fütterung:		IBR-Status:	

Signalement			
Ohrmarken- nummer:		Alter (Jahre):	

Anamnese			
Datum der letzten Kalbung: Einlings/Zwillings- Geburt:		Abkalbungsanzahl: Vorbehandlung:	

9.3 Protokollblatt zur Erfassung der Befunde der Aufnahmeuntersuchung

Protokollblatt zur Erfassung der Befunde der Aufnahmeuntersuchung

Besitzer: Datum der OP: Patienten-Nummer:
Uhrzeit:

Kuhtrank an Kuh: ja (O) Versuchsgruppe
nein (O) Kontrollgruppe

Vorbericht:

- 1.) Datum der letzten Kalbung: Tage p.p.
- 2.) Einlings- / Mehrlingsgeburt:
- 3.) Anzahl bisheriger Abkalbungen:
- 4.) Vorbehandlung: nein (O) ja (O), welche und wann:

Signalement:

- 1.) Alter:
- 2.) Ohrmarkennummer:

Klinische Untersuchung:

- 1.) Atemfrequenz: Züge / min
- 2.) Herzfrequenz: Schläge / min
- 3.) Körpertemperatur: °C
- 4.) Frequenz der Pansenkontraktionen: Anzahl der Kontraktionen in 2 Minuten
- 5.) Pansenfüllung: (1-5)
- 6.) Begleiterkrankungen:

Milchleistung und Futteraufnahme

- 1.) Tagesmilchleistung am Tag vor der OP:
- 2.) Futteraufnahme (subjektiv, nach Aussage des Landwirtes):
Tag vor OP: gut (O) , mäßig (O) , schlecht (O) , keine (O)

Ketonkörperkonzentration im Harn: (-,+,++,+++)

Messwert des „Precision® Xceed™“: mmol/l
Ch.-B. Teststreifenpackung:

Weitere Behandlungen am Tag 0 der Studie:

9.4 Protokollblatt zur Erfassung der Futteraufnahme und der Tagesmilchleistung während des postoperativen Beobachtungszeitraumes**Protokollblatt zur Erfassung der Futteraufnahme und der Tagesmilchleistung während des postoperativen Beobachtungszeitraumes**

Patientennummer:

Behandlungsgruppe:

	Tagesmilchleistung (Liter pro Tag)	Futteraufnahme			
		gut	mäßig	schlecht	keine
Tag -1 Tag vor OP					
Tag 0 Tag der OP					
Tag 1 1.d.p.op.					
Tag 2 2.d.p.op.					
Tag 3 3.d.p.op.					
Tag 4 4.d.p.op.					
Tag 5 5.d.p.op.					
Tag 6 6.d.p.op.					
Tag 7 7.d.p.op.					
Tag 8 8.d.p.op.					
Tag 9 9.d.p.op.					
Tag 10 10.d.p.op.					

9.5 Protokollblatt zur Erfassung der Untersuchungsbefunde und Behandlungsdaten während des Beobachtungszeitraumes

Protokollblatt zur Erfassung der Untersuchungsbefunde und Behandlungsdaten während des postoperativen Beobachtungszeitraumes

Besitzer:

Datum der OP:

Patienten-Nummer:

Behandlungsgruppe:

	Parameter	Tag 0	Tag 1	Tag 2.	Tag 3
Uhrzeit					
Allgemeine Untersuchung	Herzfrequenz (Schläge/min)				
	Atemfrequenz (Züge/min)				
	Körperinnentemperatur (°C)				
Verdauungs- apparat:	Frequenz der Pansenkontraktionen (Anzahl der Kontraktionen/2min)				
	Pansenfüllung (1-5)				
	PA links				
	PA rechts				
	SA links				
	SA rechts				
Harnapparat :	Ketonkörper (-, +, ++, +++)				
BHB- Blut	„Precision® Xceed™“mmol /l				
Ch.-B. Streifen					
Fixations- stelle, OP-Wunde:	Größe				
	Konsistenz				
	Sekretion				
	Wärme				
	Sonstiges				
Therapie- maßnahmen / Begleit- erkrankungen	Peritonitis				
	Wundheilungsstörung				
	Stoffwechsel				
	Euter/ Uterus				
	Lahmheit				
	Sonstiges				

9.6 Protokollblatt zur Erfassung der Laborparameter während des postoperativen Beobachtungszeitraumes

Protokollblatt zur Erfassung der Laborparameter während des postoperativen Beobachtungszeitraumes

Patienten-Nummer:

Behandlungsgruppe:

Blutparameter					
Proben-material	Parameter	Tag 0 Tag der OP	Tag 1 1.d p.op.	Tag 5 5.d.p.op.	Tag 10 10.d.p.op.
Vollblut	Hämatokrit (%)				
Blutserum	Glukose (mmol/l)				
	Beta-Hydroxybutter-säure (mmol/l)				
	NEFA (mmol/l)				
	Cholesterin (mmol/l)				
	Gesamtbilirubin (µmol/l)				
	Harnstoff (mmol/l)				
	GLDH (nkat/l)				
	GGT (nkat/l)				
	AST (nkat/l)				
	Natrium (mmol/l)				
	Kalium (mmol/l)				
	Chlorid (mmol/l)				
	Kalzium (mmol/l)				
	Magnesium (mmol/l)				
	Phosphat (mmol/l)				

Bestimmung des Beta-Hydroxybuttersäuregehaltes im Blut
mittels des Testgerätes „Precision® Xceed™“ (Fa. Abbott Laboratories, UK)

Vollblut	Beta-Hydroxybutter-säure (mmol/l)				
----------	-----------------------------------	--	--	--	--

Bestimmung der Ketonkörperkonzentration im Harn
mittels der Teststreifen „Medi-Test Keton“ (Macherey-Nagel, Düren, Deutschland)

Urin	Azetoazetat, Azeton (-,+,++,+++)				
------	----------------------------------	--	--	--	--

9.7 Anwendungsprinzip und Funktionsweise des Messgerätes „Precision[®] Xceed[™]“ (Fa. Abbott Laboratories, Abingdon, Oxon, UK)

Mithilfe des elektronischen Messgerätes „Precision[®] Xceed[™]“ (Fa. Abbott Laboratories, UK) erfolgte in dieser Studie im Rahmen der klinischen Untersuchung die Bestimmung der BHB-Konzentration im Vollblut. Anhand des an den jeweiligen Untersuchungstagen ermittelten Messwertes des Patienten wurden weitere Therapiemaßnahmen für diesen festgelegt.

Für die Bestimmung der BHB-Konzentration des Vollblutes mithilfe des „Precision[®] Xceed[™]“ (Fa. Abbott Laboratories, Abingdon, Oxon, UK) wurde die Schwanzunterseite mit einer dünnen Einmalkanüle (1,20 x 40 mm, Fa. B.Braun, Melsungen AG) punktiert. Vor der Messung der BHB-Konzentration wurde ein β -Keton-Teststreifen (Fa. Abbott Laboratories, Abingdon, Oxon, UK) in die dafür vorgesehene Öffnung des Gerätes eingeführt. Hierdurch schaltete sich das Messgerät automatisch ein. Nachdem auf dem Display das Symbol für „Blut auftragen“ erschien, wurde ein aus der Kanüle austretender Blutstropfen auf das dafür vorgesehene Testfeld des Teststreifens aufgebracht. Das zur Messung erforderliche Blutvolumen beträgt 1,5 μ l. Das Auftragen des Blutes auf den Teststreifen führte automatisch zum Testbeginn des Messgerätes. Nach Ablauf der zehnmütigen Testzeit erschien der gemessene Testwert im Display des Messgerätes. Nach Entfernung des Teststreifens aus der Öffnung des Messgerätes schaltete sich dieses automatisch aus.

Das Messgerät produziert einen elektrischen Strom, der proportional zu der BHB-Konzentration der Blutprobe ist. Das BHB der Blutprobe wird in Gegenwart des Enzyms β -Hydroxybutyratdehydrogenase zu Acetoacetat oxidiert, wobei NADH entsteht. Das Co-Enzym NADH wird zu NAD^+ reduziert. Durch diese chemische Reaktion werden Elektronen freigesetzt, die mittels eines Mediators zur Elektrode übertragen werden. Die Elektronen erzeugen einen elektrischen Strom, der proportional zur BHB-Konzentration der Blutprobe ist und mit dem Messgerät gemessen wird.

Wie IWERSEN et al. (2009) in einer Studie feststellten, weisen die mit dem elektronischen Messgerät ermittelten BHB- Werte eine sehr hohe Korrelation mit den im Labor bestimmten Werten auf. Im Vergleich zu chemischen Schnelltests für Milch und Harn ist der Korrelationskoeffizient des Messgerätes deutlich höher. Die Spezifität und Sensitivität des Messgerätes liegt in ihrer Studie bei einem BHB-Grenzwert von 1400 μ mol/l je bei 1,00. Weder geprüfte Schnellteste für Harn noch für Milch weisen eine so hohe Spezifität bei einer Sensitivität von 1,00 auf.

9.8 Tabellen

Tabelle 29: Darstellung statistischer Unterschiede der täglichen Futtermittelaufnahme der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test)

Behandlungsgruppe / Tag		n	Perzentile			p1	p2
			25	50	75		
KG	Futtermittelaufnahme Tag-1	26	,00	1,00	2,00	p=1,000	p=1,000
	Futtermittelaufnahme Tag0	26	,75	1,00	1,00		
	Futtermittelaufnahme Tag0-Tag-1	26	,00	,00	,00		
VG	Futtermittelaufnahme Tag-1	26	1,00	1,00	1,00	p=1,000	
	Futtermittelaufnahme Tag0	26	1,00	1,00	1,00		
	Futtermittelaufnahme Tag0-Tag-1	26	,00	,00	,00		
KG	Futtermittelaufnahme Tag0	26	,75	1,00	1,00	p=0,000	p=0,409
	Futtermittelaufnahme Tag1	26	1,00	2,00	2,00		
	Futtermittelaufnahme Tag1-Tag0	26	,00	1,00	1,00		
VG	Futtermittelaufnahme Tag0	26	1,00	1,00	1,00	p=0,000	
	Futtermittelaufnahme Tag1	26	1,00	2,00	2,00		
	Futtermittelaufnahme Tag1-Tag0	26	,00	1,00	1,00		
KG	Futtermittelaufnahme Tag0	26	,75	1,00	1,00	p=0,000	p=0,186
	Futtermittelaufnahme Tag2	26	2,00	2,00	2,25		
	Futtermittelaufnahme Tag2-Tag0	26	1,00	1,00	1,25		
VG	Futtermittelaufnahme Tag0	26	1,00	1,00	1,00	p=0,000	
	Futtermittelaufnahme Tag2	26	1,00	2,00	2,00		
	Futtermittelaufnahme Tag2-Tag0	26	,00	1,00	1,00		
KG	Futtermittelaufnahme Tag0	26	,75	1,00	1,00	p=0,000	p=0,283
	Futtermittelaufnahme Tag3	26	2,00	2,00	3,00		
	Futtermittelaufnahme Tag3-Tag0	26	1,00	1,00	2,00		
VG	Futtermittelaufnahme Tag0	26	1,00	1,00	1,00	p=0,000	
	Futtermittelaufnahme Tag3	26	2,00	2,00	3,00		
	Futtermittelaufnahme Tag3-Tag0	26	1,00	1,00	2,00		
KG	Futtermittelaufnahme Tag0	26	,75	1,00	1,00	p=0,000	p=0,369
	Futtermittelaufnahme Tag4	26	2,00	3,00	3,00		
	Futtermittelaufnahme Tag4-Tag0	26	1,00	2,00	2,00		
VG	Futtermittelaufnahme Tag0	26	1,00	1,00	1,00	p=0,000	
	Futtermittelaufnahme Tag4	26	2,00	3,00	3,00		
	Futtermittelaufnahme Tag4-Tag0	26	1,00	1,00	2,00		
KG	Futtermittelaufnahme Tag0	26	,75	1,00	1,00	p=0,000	p=0,759
	Futtermittelaufnahme Tag5	26	2,00	3,00	3,00		
	Futtermittelaufnahme Tag5-Tag0	26	1,00	2,00	2,00		
VG	Futtermittelaufnahme Tag0	26	1,00	1,00	1,00	p=0,000	
	Futtermittelaufnahme Tag5	26	2,00	3,00	3,00		
	Futtermittelaufnahme Tag5-Tag0	26	1,00	2,00	2,00		
KG	Futtermittelaufnahme Tag0	26	,75	1,00	1,00	p=0,000	p=0,442
	Futtermittelaufnahme Tag6	26	2,75	3,00	3,00		
	Futtermittelaufnahme Tag6-Tag0	26	1,00	2,00	2,00		
VG	Futtermittelaufnahme Tag0	26	1,00	1,00	1,00	p=0,000	
	Futtermittelaufnahme Tag6	26	2,00	3,00	3,00		
	Futtermittelaufnahme Tag6-Tag0	26	1,00	2,00	2,00		

KG	Futteraufnahme Tag0	26	,75	1,00	1,00	p=0,000	p=0,480
	Futteraufnahme Tag7	26	3,00	3,00	3,00		
	Futteraufnahme Tag7-Tag0	26	1,00	2,00	2,00		
VG	Futteraufnahme Tag0	26	1,00	1,00	1,00	p=0,000	
	Futteraufnahme Tag7	26	2,75	3,00	3,00		
	Futteraufnahme Tag7-Tag0	26	1,00	2,00	2,00		
KG	Futteraufnahme Tag0	26	,75	1,00	1,00	p=0,000	p=0,507
	Futteraufnahme Tag8	26	3,00	3,00	3,00		
	Futteraufnahme Tag8-Tag0	26	1,00	2,00	2,00		
VG	Futteraufnahme Tag0	26	1,00	1,00	1,00	p=0,000	
	Futteraufnahme Tag8	26	3,00	3,00	3,00		
	Futteraufnahme Tag8-Tag0	26	1,00	2,00	2,00		
KG	Futteraufnahme Tag0	26	,75	1,00	1,00	p=0,000	p=0,507
	Futteraufnahme Tag9	26	3,00	3,00	3,00		
	Futteraufnahme Tag9-Tag0	26	1,00	2,00	2,00		
VG	Futteraufnahme Tag0	26	1,00	1,00	1,00	p=0,000	
	Futteraufnahme Tag9	26	3,00	3,00	3,00		
	Futteraufnahme Tag9-Tag0	26	1,00	2,00	2,00		
KG	Futteraufnahme Tag0	26	,75	1,00	1,00	p=0,000	p=0,507
	Futteraufnahme Tag10	26	3,00	3,00	3,00		
	Futteraufnahme Tag10-Tag0	26	1,00	2,00	2,00		
VG	Futteraufnahme Tag0	26	1,00	1,00	1,00	p=0,000	
	Futteraufnahme Tag10	26	3,00	3,00	3,00		
	Futteraufnahme Tag10-Tag0	26	1,00	2,00	2,00		

Tabelle 30: Darstellung statistischer Unterschiede der Tagesmilchleistung der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Untersuchungstag innerhalb einer Gruppe bezogen auf den Basiswert (Tag 0) (p1, Wilcoxon-Test) sowie der korrespondierenden Gruppenmedianwerte zu gegebenem Zeitraum im Gruppenvergleich (p2, Mann-Whitney-Test)

Behandlungsgruppe / Tag		n	Perzentile			p1	p2
			25	50	75		
KG	Tagesmilchleistung Tag0	26	10,000	13,500	18,250	p=0,754	p=0,928
	Tagesmilchleistung Tag-1	26	9,550	14,000	20,000		
	Tagesmilchleistung Tag 0-Tag-1	26	-1,250	,000	1,125		
VG	Tagesmilchleistung Tag0	26	9,375	15,000	17,250	p=0,724	
	Tagesmilchleistung Tag-1	25	9,000	15,000	19,500		
	Tagesmilchleistung Tag 0-Tag-1	25	-2,000	,000	1,000		
KG	Tagesmilchleistung Tag0	26	10,000	13,500	18,250	p=0,000	p=0,803
	Tagesmilchleistung Tag1	26	13,750	18,000	25,250		
	Tagesmilchleistung Tag 1-Tag0	26	1,375	4,250	7,250		
VG	Tagesmilchleistung Tag0	26	9,375	15,000	17,250	p=0,000	
	Tagesmilchleistung Tag1	26	14,750	19,250	22,525		
	Tagesmilchleistung Tag 1-Tag0	26	1,000	2,550	7,175		
KG	Tagesmilchleistung Tag0	26	10,000	13,500	18,250	p=0,000	p=0,975
	Tagesmilchleistung Tag2	26	15,000	19,500	23,250		
	Tagesmilchleistung Tag 2-Tag0	26	2,375	4,500	8,000		
VG	Tagesmilchleistung Tag0	26	9,375	15,000	17,250	p=0,000	
	Tagesmilchleistung Tag2	26	17,000	20,950	23,400		
	Tagesmilchleistung Tag 2-Tag0	26	,750	5,450	9,000		

KG	Tagesmilchleistung Tag0	26	10,000	13,500	18,250	p=0,000	p=0,960
	Tagesmilchleistung Tag3	26	15,750	21,500	26,250		
	Tagesmilchleistung Tag 3-Tag0	26	2,875	6,000	9,925		
VG	Tagesmilchleistung Tag0	26	9,375	15,000	17,250	p=0,000	
	Tagesmilchleistung Tag3	26	16,625	21,000	27,000		
	Tagesmilchleistung Tag 3-Tag0	26	2,875	7,100	11,125		
KG	Tagesmilchleistung Tag0	26	10,000	13,500	18,250	p=0,000	p=0,817
	Tagesmilchleistung Tag4	26	18,000	23,000	28,125		
	Tagesmilchleistung Tag 4-Tag0	26	4,075	8,000	12,400		
VG	Tagesmilchleistung Tag0	26	9,375	15,000	17,250	p=0,000	
	Tagesmilchleistung Tag4	26	18,250	24,500	28,000		
	Tagesmilchleistung Tag 4-Tag0	26	4,875	8,100	13,625		
KG	Tagesmilchleistung Tag0	26	10,000	13,500	18,250	p=0,000	p=0,470
	Tagesmilchleistung Tag5	26	20,000	25,150	29,500		
	Tagesmilchleistung Tag5-Tag0	26	7,625	10,000	13,000		
VG	Tagesmilchleistung Tag0	26	9,375	15,000	17,250	p=0,000	
	Tagesmilchleistung Tag5	26	18,750	23,750	28,500		
	Tagesmilchleistung Tag5-Tag0	26	5,000	8,350	14,625		
KG	Tagesmilchleistung Tag0	26	10,000	13,500	18,250	p=0,000	p=0,754
	Tagesmilchleistung Tag6	26	20,000	26,000	32,500		
	Tagesmilchleistung Tag 6-Tag0	26	7,775	11,400	14,000		
VG	Tagesmilchleistung Tag0	26	9,375	15,000	17,250	p=0,000	
	Tagesmilchleistung Tag6	26	18,125	25,000	31,150		
	Tagesmilchleistung Tag 6-Tag0	26	5,750	9,600	16,500		
KG	Tagesmilchleistung Tag0	26	10,000	13,500	18,250	p=0,000	p=0,659
	Tagesmilchleistung Tag7	26	21,000	27,000	31,875		
	Tagesmilchleistung Tag 7-Tag0	26	9,125	11,750	15,000		
VG	Tagesmilchleistung Tag0	26	9,375	15,000	17,250	p=0,000	
	Tagesmilchleistung Tag7	26	20,750	25,750	32,250		
	Tagesmilchleistung Tag 7-Tag0	26	6,800	9,600	17,500		
KG	Tagesmilchleistung Tag0	26	10,000	13,500	18,250	p=0,000	p=0,410
	Tagesmilchleistung Tag8	26	21,875	27,500	33,250		
	Tagesmilchleistung Tag 8-Tag0	26	9,925	12,650	17,000		
VG	Tagesmilchleistung Tag0	26	9,375	15,000	17,250	p=0,000	
	Tagesmilchleistung Tag8	26	21,000	26,500	32,250		
	Tagesmilchleistung Tag 8-Tag0	26	7,750	10,600	16,750		
KG	Tagesmilchleistung Tag0	26	10,000	13,500	18,250	p=0,000	p=0,351
	Tagesmilchleistung Tag9	26	24,000	28,000	32,250		
	Tagesmilchleistung Tag 9-Tag0	26	10,750	13,000	16,625		
VG	Tagesmilchleistung Tag0	26	9,375	15,000	17,250	p=0,000	
	Tagesmilchleistung Tag9	26	20,250	26,000	32,375		
	Tagesmilchleistung Tag 9-Tag0	26	8,000	10,950	16,500		
KG	Tagesmilchleistung Tag0	26	10,000	13,500	18,250	p=0,000	p=0,540
	Tagesmilchleistung Tag10	26	24,000	28,000	34,125		
	Tagesmilchleistung Tag10-Tag0	26	10,750	14,000	18,000		
VG	Tagesmilchleistung Tag0	26	9,375	15,000	17,250	p=0,000	
	Tagesmilchleistung Tag10	26	22,500	27,250	34,000		
	Tagesmilchleistung Tag10-Tag0	26	8,500	12,700	17,000		

Danksagungen

Frau Prof. Dr. Müller danke ich für die Überlassung des Themas, ihren fachlichen Rat und die Unterstützung bei der Erstellung dieser Arbeit.

Bei Herrn Dr. André Lange und Herrn Sönke von Fehrn bedanke ich mich für die Möglichkeit zur Durchführung des Dissertationsvorhabens, das große Engagement bei der Planung und Verwirklichung dieser Arbeit sowie die geduldigen Korrekturen des Schrifttums. Weiterhin gilt ihnen sowie Frau Elke Lange, Frau Dr. Sonja von Fehrn und Herrn Dr. Dominik Teschner mein besonderer Dank für die Übernahme der durch die Dissertation entstandenen Mehrarbeit sowie für die immer gewährte, freundliche Hilfe und tatkräftige Unterstützung.

Zu Dank bin ich der Firma Milkivit für die finanzielle Unterstützung der Arbeit verpflichtet. Ich danke Herrn Axel Pfundheller für seine freundliche Hilfe und den fachlichen Rat.

Frau Dr. Arndt des Institutes für Biometrie und Informationsverarbeitung der Freien Universität Berlin gilt mein Dank für ihre allzeit freundliche Hilfe und Geduld bei den statistischen Auswertungen.

Für die Bearbeitung und Untersuchung der Blutproben möchte ich den Mitarbeitern des Labors der Klinik für Klautiere der Freien Universität Berlin, insbesondere Frau Wabarowski, danken.

Weiterhin gilt mein besonderer Dank allen Landwirten für die Bereitschaft zur Teilnahme an dieser Studie und die freundliche Unterstützung bei den nachfolgenden Untersuchungen der Patienten, ohne die dieses Vorhaben nicht möglich gewesen wäre.

Herrn Dr. Wolfgang Teschner möchte ich für die Bereitstellung der umfangreichen Literatur danken.

Von Herzen danke ich meinen Eltern, Anna und Malte.

Selbständigkeitserklärung

Hiermit bestätige ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig angefertigt habe.
Ich versichere, dass ich ausschließlich die angegebenen Quellen und Hilfen in Anspruch
genommen habe.

Hollingstedt, 25.03.2010

Katharina Mees